

444
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 25 juillet 1908, à 1 heure

Par M. Charles ESMEIN

Né à Paris, le 22 septembre 1881
Ancien interne des hôpitaux de Paris

DU

RALENTISSEMENT PERMANENT

OU TEMPORAIRE DU POULS

PAR LÉSION INTRACARDIAQUE

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. BALLÉ (GILBERT), professeur,

JEANSELME, } *agregés.*
CASTAIGNE, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

444

Année 1908

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 25 juillet 1908, à 1 heure

Par M. Charles ESMEIN

Né à Paris, le 22 septembre 1881
Ancien interne des hôpitaux de Paris

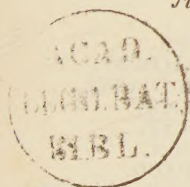
DU

RALENTISSEMENT PERMANENT OU TEMPORAIRE DU POULS PAR LÉSION INTRACARDIAQUE

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. BALLET (GILBERT), professeur.

JEANSELME, } *agregés.*
CASTAIGNE, }



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. LANDOUZY.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	QUENU.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	BALLET (GILBERT).
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	BERGER.
	RECLUS
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	BAR
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBRÉDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RÉNON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFEL. <i>Chef des travaux anatomiques</i>
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS
MES PREMIERS MAÎTRES

A LA CHÈRE MÉMOIRE DE MON COUSIN

M. LE DOCTEUR CHEVALIER,
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX.

A MON COUSIN

M. LE DOCTEUR LERMOYEZ,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL ST-ANTOINE.

Avec un sentiment de profonde gratitude pour tout ce que je lui dois.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

En remerciement du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être notre juge, après nous avoir fait celui de nous prendre pour son interne 1907-1908).

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR BAZY, *Externat* (1902-1903).

M. LE PROFESSEUR DEBOVE, *Externat* (1903-1904).

M. LE DOCTEUR DANLOS, *Internat* (1904-1905).

M. LE DOCTEUR GASTOU, *Internat* (1904-1905).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. TEISSIER, *Internat* (1905-1906).

M. LE DOCTEUR P. LONDE, *Internat* (1905-1906).

M. LE DOCTEUR VAQUEZ, *Internat* (1906-1907).

M. LE DOCTEUR RIST, *Internat* (1906-1907).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS, *Internat* (1907-1908).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOEPER, *Internat* (1907-1908).

En les remerciant tous de nous avoir fait profiter si largement de leur savoir et de leur amitié.

Qu'il nous soit permis de nous adresser plus particulièrement à M. le Professeur agrégé Vaquez : sans ses précieux conseils, nous n'aurions pu entreprendre et mener à bien ce travail. C'est, après tant d'autres, une raison pour laquelle il voudra bien accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR LAUBRY

En signe d'étroite amitié.

INTRODUCTION

Le ralentissement permanent du pouls était un phénomène bien connu des anciens médecins. Mais ils le considéraient généralement comme une simple curiosité, dépourvue de toute signification pathologique. Deux observations de Morgagni (1) qui prouvaient à l'évidence l'inverse, étaient complètement tombées dans l'oubli. Aussi Adams fit-il, en 1827, une véritable découverte en montrant que la bradycardie persistante est un symptôme pathologique, et dont la signification est très fâcheuse, parce qu'il est habituellement inséparable de troubles nerveux graves. Le plus caractéristique consiste en des attaques apoplectiformes répétées avec perte de connaissance, mais absence de paralysies consécutives. La mort subite survient tôt ou tard au cours de l'une d'elles.

L'exactitude de ces premières constatations, trop peu nombreuses, pour autoriser des conclusions, fut définitivement établie dans les quarante années suivantes : l'accumulation de nombreuses observations concordantes, semblables en tout point à celles d'Adams, démontra, nouveau progrès, que la coexistence d'une bradycardie permanente et d'attaques syncopales est un fait assez habituel pour constituer en clinique un véritable syndrome (syndrome d'Adams-Stokes). Il ne restait plus pour faire de celui-ci une entité morbide, qu'à établir ses causes. Mais les nombreux efforts faits dans ce sens ont donné les résultats les plus décevants. Autant la physionomie clinique du syndrome de Stokes-Adams était immuable et caractéristique, autant la cause qui le produisait restait incertaine : l'autopsie des malades qui en étaient atteints tantôt ne révélant aucune lésion organique, tantôt des lésions banales ; rarement des lésions susceptibles d'avoir déterminé le syndrome. Aussi cer-

(1) *De sedibus morborum*. Voy. à ce sujet l'étude historique de M. le professeur BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, p. 353, Paris, 1899.

tains auteurs en étaient-ils arrivés à considérer sa cause comme purement fonctionnelle, conception vague qu'il est également difficile de confirmer ou d'infirmer. Nous ne sommes pas en définitive, plus avancés qu'Adams : comme lui nous savons la gravité particulière d'une certaine forme de bradycardie. Elle n'est reconnaissable à aucun caractère intrinsèque, mais seulement à sa permanence et à son cortège d'attaques syncopales. Or de l'aveu de tous, il est habituellement impossible à l'examen d'un malade, de savoir depuis quand son pouls est ralenti. Quant aux crises nerveuses, elles sont souvent si frustes qu'il n'en est pas fait mention. Les quelques cas rares de bradycardie évidente que nous pouvons faire entrer dans le syndrome de Stokes-Adams sont donc déjà mal caractérisés. Si nous avions pu rattacher les cas typiques du syndrome de Stokes-Adams à une lésion anatomique, nous aurions, nous fondant sur ce caractère, été capables de reconnaître si certaines des nombreuses bradycardies qui nous semblent banales, inoffensives, ne sont pas en réalité des formes anormales du syndrome. De même nous aurions approfondi comment débute le trouble dont le ralentissement permanent du pouls est l'aboutissant. Tout cela nous échappe complètement. Or une voie nouvelle s'ouvre, qui fait que ces quatre problèmes (causes du pouls lent permanent, son diagnostic précoce, ses formes et son évolution) méritent d'être à nouveau discutés : des expériences physiologiques récentes nous ont appris l'existence dans le cœur des mammifères d'une région jusqu'ici peu étudiée, le septum interauriculo-ventriculaire, à laquelle les expérimentateurs ont constaté des propriétés si particulières qu'il suffit d'en détruire une faible partie pour ralentir définitivement le pouls.

Reconnaître si ces expériences éclairent réellement la clinique est le but que nous nous sommes proposé dans ce travail. Nous n'avons pas voulu nous en écarter pour chercher la solution des questions nouvelles qui se sont présentées à notre esprit chemin faisant : nous ne ferons qu'en signaler rapidement l'intérêt, espérant leur consacrer des recherches ultérieures.

CHAPITRE PREMIER

LES THÉORIES ANCIENNES ET NOUVELLES DE LA CONTRACTION CARDIAQUE

Il nous faut d'abord expliquer comment on fut amené à supposer que le pouls lent permanent avait sa cause dans une lésion intracardiaque.

Le mouvement du cœur est-il une propriété inhérente à cet organe, ou le résultat de l'action de son système nerveux ? Telle est la question qui, reparaissant sous des formes différentes, a toujours divisé et sépare encore les physiologistes. Elle tire son importance non seulement du point de vue doctrinal, mais encore des conséquences qu'elle entraîne en pathologie. L'étude du pouls lent permanent vérifie très exactement cette proposition. Ce syndrome est en effet composé de deux symptômes, l'un cardiaque, l'autre nerveux. Lequel faut-il subordonner à l'autre ? Cela dépend essentiellement de la nature du mouvement du cœur. Si cet organe n'a pas d'activité propre, obéit au système nerveux, c'est dans ce système qu'il faut chercher la cause du pouls lent et des attaques syncopeales. Si inversement le mouvement est une propriété inhérente au cœur, il faut conclure que c'est par le fait de lésions intrinsèques que l'action de cet organe est ralentie jusqu'à laisser momentanément vides de sang les organes du corps ; et que les crises syncopeales sont un simple corollaire de la bradycardie, dues à l'anémie des centres nerveux.

Quelques lignes sur l'histoire du pouls lent permanent démontrent mieux que tout raisonnement que la conception de chaque auteur dérive réellement en droite ligne de ses idées physiologiques.

Dans une première période, celle où Adams et Stokes reconnaissent le syndrome qui porte leur nom, les médecins, encore sous l'influence des idées de Haller, admettent comme lui que le cœur

possède en soi la cause de son mouvement. Certains auteurs soutiennent bien timidement l'opinion adverse qui met en fait que le battement cardiaque est le produit de l'activité nerveuse, mais chacun d'eux localisant le centre cardiomoteur dans une région différente du système nerveux, toutes leurs hypothèses restent trop douteuses pour servir à l'interprétation d'aucun fait clinique (1). Aussi Adams et Stokes admettent purement et simplement que le pouls lent permanent résulte de l'affaiblissement du muscle cardiaque.

Quelques années plus tard, l'opinion a changé. Des expériences nouvelles ont définitivement démontré l'influence considérable du système nerveux sur l'activité cardiaque, et on considère le battement régulier de cet organe comme le résultat de l'action périodique d'un ou plusieurs centres automatiques situés dans le bulbe et la moelle cervicale. En conséquence, les maladies de ces régions deviennent pour les médecins les véritables causes du ralentissement du pouls.

Cette théorie est d'ailleurs bientôt modifiée par les découvertes des frères Weber : d'après ces auteurs, le cœur est mu et réglé par l'action de deux nerfs antagonistes. « Intercalé » entre eux, comme le dira plus tard F. Franck, le cœur serait, dans une certaine mesure, comparable à un muscle du squelette : il ne se contracte que sur commande. Les altérations des nerfs du cœur, voilà la cause des arythmies ; et en particulier l'altération du X, nerf modérateur du cœur, sur un point de son trajet est la raison du pouls lent permanent.

En réalité, le rôle attribué au système nerveux extracardiaque était exagéré ; et, en reconnaissant que le cœur, séparé de l'organisme dont il fait partie, peut continuer quelque temps ses fonctions,

(1) Le *Traité de la physiologie du système nerveux*, publié par LONGUET en 1853, époque où écrit Stokes, est l'expression très exacte de ces incertitudes. « Ainsi, dit-il, nous pensons, contre l'avis de beaucoup d'auteurs, que le pneumogastrique et le spinal ne sont pas sans influence sur la contractilité du cœur. » Suivent les opinions contradictoires de Willis, Brachet, Legallois, etc. (vol. II, p. 309 et sqq. ; p. 597 et sqq.).

il a fallu modifier encore les théories. Remak, Bidder et Ludwig avaient découvert des ganglions nerveux dans l'intérieur du myocarde. Certains expérimentateurs crurent pouvoir leur attribuer le rôle de centres moteurs du cœur. Ils conclurent qu'en physiologie et en clinique toute atteinte portant sur l'un d'eux déterminait des troubles du rythme, et en particulier le ralentissement du pouls. Cette interprétation est encore généralement admise en France : aussi la discuterons-nous longuement à côté de la théorie myogène, dernière venue que Gaskell, en Angleterre, Engelmann en Allemagne, Muskens et d'autres, ont proposée et, pour la plupart des auteurs étrangers, pleinement démontrée : théorie qui a profondément modifié notre façon d'interpréter les arythmies et en particulier le ralentissement du pouls. Elle attribue le fonctionnement du cœur à l'activité du myocarde lui-même, qui est pourvu de propriétés particulières. Il est indispensable d'exposer cette conception nouvelle qui a eu une influence si prépondérante sur le sujet qui nous occupe, quitte à voir ensuite ce que nous devons en retenir. L'hypothèse myogène s'appuie sur une série de faits extrêmement nombreux. Pour être plus clair, on peut les grouper dans les trois propositions suivantes, admises par ses promoteurs :

1° Le système nerveux extracardiaque est-il nécessaire à l'entretien du mouvement du cœur ?

2° Le système nerveux intracardiaque est-il nécessaire à l'entretien du mouvement du cœur ?

3° A quoi est dû le mouvement du cœur ?

Nous allons étudier brièvement ces trois propositions, c'est-à-dire l'ensemble de la théorie myogène dans le présent chapitre, réservant pour le suivant son application à l'étude de la bradycardie.

§ 1. — Le système nerveux extracardiaque (encéphale, bulbe, moelle et nerfs) n'est pas indispensable au mouvement du cœur.

Les embryologistes ont démontré ce fait d'une manière frappante.

Haller (1) savait déjà que le cœur de l'embryon de poulet commence à battre à une époque du développement où les autres tissus ne sont pas encore excitables. Ce phénomène, longtemps oublié, fut constaté à nouveau par Preyer (2). Mais c'est surtout W. His junior qui, dans une série de publications remarquables (3), a établi le fait avec toutes ses conséquences chez des embryons de poulet, de mammifères, et d'homme. Non seulement le système nerveux extrinsèque mais aussi l'appareil ganglionnaire intrinsèque du cœur naissent par bourgeonnement de l'axe nerveux central primitif; ils descendent progressivement vers le cœur, qu'ils atteignent et pénètrent bien après que celui-ci a commencé à battre. Leur installation dans l'intérieur du cœur n'y produit d'ailleurs aucun phénomène nouveau.

Chez l'adulte, le cœur, séparé de l'organisme, est capable de battre pendant longtemps, au moins celui des animaux à sang froid. Et les cœurs des mammifères, simplement plus fragiles, jouissent des mêmes propriétés, pourvu qu'ils soient placés dans des conditions favorables, analogues à celles où ils fonctionnent normalement : température de 37°, irrigation artificielle par l'aorte, soit avec du sang défibriné oxygéné (méthode de Langendorff), soit avec certaines solutions salines de composition déterminée (méthode de Ringer-Locke) (4).

(1) *Elém. Physiol.*, Lausanne, 1757.

(2) *Physio. des Embryo.*, 1885.

(3) *Arb. aus der med. Klin. zu Leipzig*, 1893, nos 1 et 2; *Wiener med. Blätter*, 1894; *Königl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch.*, Bd. XXI; Congrès de Lausanne, 1896.

(4) Avant d'entrer plus avant dans la discussion, nous voulons écarter une objection qu'on ne manquerait pas de nous faire. Les expériences suivantes ont été pratiquées, tantôt sur des animaux à sang froid, tantôt sur des mammifères : elles démontrent que les cœurs de ces deux sortes d'animaux possèdent des propriétés identiques. Mais ces résultats sont-ils applicables au cœur de l'homme ? Oui, car KULIABKO (*Centralbl. f. Physiol.*, Bd. XVI, p. 334), DENEKE (*Münch. med. Woch.*, 1905, p. 433, *Pflüger's Archiv*, Bd. LXVI, p. 360), HERING (*Verhand. des 22. Congress f. inn. Med.*, p. 206), DENEKE et ADAM (*Zeits. f. exp. Pathol. u. Ther.*, 1906, II) ont pu ranimer après la mort des cœurs de suppliciés, et constater sur eux toutes les propriétés myogènes des cœurs de mammifères et d'animaux à sang froid.

On pourrait soutenir malgré cela que, dans les expériences précédentes, le cœur se trouve placé dans des conditions artificielles, si différentes de celles de la vie, qu'il est impossible de conclure par analogie de celles-ci à celles-là. Les travaux de Friedenthal réfutent pleinement cette objection (1). Cet auteur a pu, chez des mammifères adultes, sectionner à la fois les racines du pneumogastrique cardiaque à leur sortie du bulbe d'un côté ; de l'autre, le tronc du pneumogastrique au dessous de la naissance du récurrent ; enlever enfin de chaque côté les ganglions cervical inférieur et thoracique supérieur du grand sympathique. Or les animaux ainsi opérés, dont le cœur est complètement isolé du système nerveux central, non seulement restent en vie, mais encore ne diffèrent en rien des animaux normaux. Ils sont seulement peu aptes à l'effort et leur régulation thermique est imparfaite.

Après de tels faits, il nous semble difficile de ne pas admettre que le système nerveux extracardiaque est pour le cœur seulement un appareil de luxe, de contrôle, destiné à répartir au mieux son travail, selon les besoins de l'organisme (2).

§ 2. — Le système nerveux intracardiaque n'est pas indispensable à l'entretien des mouvements du cœur.

Cette deuxième proposition est la partie capitale de la théorie myogène. Elle doit, comme la précédente, être démontrée par des arguments d'ordre embryologique et physiologique.

Et d'abord, toutes les recherches déjà citées de His junior pèsent ci encore du même poids. Il y a plus : les expériences de Fano (3),

(1) *Zeitschr. f. Physiol.*, 1902 ; et *Archiv für Anat. und Physiol.*, 1902, p. 135.

(2) Aussi bien le plus fort de la discussion n'est-il pas là. Si les partisans de la théorie neurogène n'attribuent pas aux nerfs extracardiaques l'influence prépondérante sur l'activité du cœur, d'autre part les partisans de la théorie myogène ne nient nullement l'action de ces nerfs : ils font mieux en la précisant. Voy. plus loin.

(3) *Archivio per le Sc. Med.*, vol. XIV, fasc. II.

pleinement confirmées par celles de His (1), montrent que le cœur de l'embryon de poulet, dépourvu encore de tout élément nerveux, possède déjà toutes les propriétés qu'on attribue aux éléments nerveux du cœur complètement développé.

A l'état adulte, le cœur de certains invertébrés ne possède pas de système nerveux (2). Certaines régions du cœur des vertébrés (pointe) n'en renferment pas davantage, et sont cependant capables de continuer à battre, si on les sépare du reste de l'organe.

Mais il est également légitime de soutenir que l'absence en ces points d'éléments nerveux est apparente, due à l'insuffisance de nos techniques ; et de fait, Bethe (3), examinant le cœur de grenouille à l'aide de la méthode au bleu de méthylène, a conclu que tous les trabécules musculaires de toutes les régions de ce cœur sont enlacés par un riche réseau nerveux, semé de cellules ganglionnaires. Schwarz (4) a reconnu dans tout le myocarde humain la présence de chapelets de petites cellules nucléées, dépourvues d'enveloppe, qui suivent le trajet des vaisseaux. Il admet, sans le démontrer d'ailleurs, que ce sont des cellules nerveuses. De nouvelles recherches sont donc indispensables, et nous n'insisterons pas sur ce genre de preuves. Notons cependant qu'il serait étrange que la motricité du cœur fût due à ces ramuscules nerveux, alors que les gros troncs et ganglions nerveux intracardiaques sont dépourvus d'une telle propriété, comme nous l'allons voir.

Certaines expériences physiologiques sont d'ailleurs beaucoup plus probantes. La contraction d'un muscle du squelette produite par une excitation artificielle, suit en effet une direction et un trajet invariables : il n'en est pas de même de la contraction du cœur, qui part d'un point quelconque du myocarde directement excité. Il est même possible de renverser complètement son trajet habituel, en la faisant partir du point où elle se termine, et se terminer à celui où elle commence (5). Un fragment de muscle découpé en

(1) *Arb. aus der med. Klin. zu Leipzig*, 1893, § III.

(2) *Straub. Pfl. Archiv*, Bd. CIII.

(3) *Allg. Anat. u. Physiol. des Nervensystems*, Leipzig, 1903.

(4) *Arch. für mikr. Anat.*, vol. LII, p. 63.

(5) *Gaskell. Phil. Transact.*, 182, 83 et 84.

zig-zag dans le myocarde, et par conséquent pourvu seulement de tronçons nerveux discontinus, se contracte encore sur toute son étendue (Engelmann). Gaskell (1) a montré que le cœur de tortue offre des conditions particulièrement favorables à l'étude. Chez cet animal, les nerfs coronaires, qui vont du sinus veineux au ventricule et innervent seuls ce dernier, passent en pont au-dessus des oreillettes, sans y abandonner aucun filet nerveux : or la section partielle du myocarde auriculaire, ralentit, et sa section totale arrête le ventricule ; tandis que la section des nerfs coronaires ne change rien dans le mouvement du cœur. Bien qu'il puisse évidemment exister dans l'oreillette des nerfs ultra-microscopiques, l'expérience nous paraît concluante.

L'activité du cœur semble donc indépendante des nerfs visibles qui existent dans son intimité (2). Les partisans de la théorie neurogène ont, en conséquence, placé la cause du mouvement du cœur dans un appareil plus différencié qu'il contient, les ganglions nerveux. Ils étaient conduits, très légitimement en apparence, à adopter cette théorie, par la constatation des trois faits suivants :

1° Le myocarde est discontinu ; le muscle de ses différentes cavités n'est relié que par des filets nerveux en communication avec les ganglions.

2° Ces mêmes régions ganglionnaires possèdent des propriétés particulières, dont est dépourvu le reste du cœur.

3° L'intervention du système nerveux est nécessaire pour expliquer comment la contraction cardiaque suit normalement un trajet invariable.

Quelle est la valeur de ces trois propositions ?

1° **Le myocarde est discontinu.** -- La conception de la structure du cœur proposée par Donders, et adoptée par des auteurs classiques, est la suivante : chaque compartiment cardiaque, oreillette et ventricule, possède un système musculaire indépendant, et

(1) *J. of Physiol.*, vol. IV, p. 43, et *Schäfers Textbook of Physiol.*, vol. II, p. 159 et sqq.

(2) Nous verrons qu'il faut faire quelques réserves sur les propriétés encore mal connues des nerfs microscopiques.

n'est réuni à l'autre que par les tractus conjonctifs qui constituent l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire.

Si l'anatomie du cœur est conforme à cette description, il est évident que la théorie myogène s'écroule : et de ce fait, certains auteurs, Mac William entre autres (1), tout en reconnaissant qu'elle est très séduisante, l'avaient rejetée pour cette seule raison. Aujourd'hui que Paladino, W. His junior et Stanley Kent ont décrit chez les mammifères et l'homme, Gaskell chez les animaux à sang froid, un faisceau musculaire qui réunit les oreillettes aux ventricules, l'objection ne subsiste plus. Ce fait a d'ailleurs une telle importance que nous lui consacrerons plus loin un chapitre spécial.

2° Certaines régions du cœur possèdent des propriétés particulières. — L'existence de semblables régions, parfaitement démontrée, est la raison d'être de la théorie neurogène. Il s'agit de la région interauriculo ventriculaire, qui contient la plus grande partie de l'appareil ganglionnaire du cœur (2).

L'excitation de cette zone produit en effet des phénomènes soit d'inhibition, soit de délire cardiaque, selon le point touché, qui sont tout à fait particuliers. On en déduisait logiquement que, cette région différant des autres parties du cœur par la seule présence de ganglions nerveux, c'était à eux qu'elle devait ses propriétés. Et si leur excitation trop forte troublait les mouvements du cœur, leur rôle normal devait être de les régler.

Des expériences prouvaient la réalité de cette conception, notamment celles de Stannius, de Munk, de Kronecker et Spalitta.

Les recherches de Stannius (3) sont bien connues : elles consistent à lier avec des fils de soie les différentes parties du cœur de grenouille. Deux d'entre elles se rapportent au sujet que nous traitons :

(1) *Journal of physiol.*, vol. IX.

(2) Notons en passant que des auteurs récents ont trouvé les ganglions cardiaques sains chez des sujets morts de maladies diverses qui s'accompagnaient d'arythmie (BEITZKE, *Berl. klin. Wochensch.*, 1907). Bien que l'anatomie pathologique de ces ganglions soit encore mal connue, le fait a son importance.

(3) *Müllers Archiv*, 1852.

EXPÉRIENCE n° 6. — Une ligature placée exactement au point où le sinus veineux débouche dans l'oreillette, arrête le cœur en diastole, le sinus et les veines continuant leurs contractions rythmiques.

EXPÉRIENCE n° 10. — Si, le cœur étant arrêté par la ligature n° 6, on applique une seconde ligature à la limite du ventricule et des oreillettes, celles-ci restent immobiles, mais le ventricule reprend ses contractions.

Ces faits, disent les auteurs classiques, prouvent à l'évidence l'action des ganglions cardiaques : la ligature n° 6 comprime et excite le ganglion de Ludwig, précisément situé à son niveau ; le résultat obtenu ainsi étant l'arrêt de la contraction auriculo-ventriculaire, on doit admettre que le ganglion de Ludwig est inhibiteur et modérateur. Le ganglion de Remak, situé au niveau du sinus veineux, est au contraire manifestement excitateur, puisque seules les parties qui restent soumises à son action continuent de battre. La ligature n° 10 comprime et excite le ganglion de Bidder, et le cœur repart : c'est donc aussi un ganglion excito-moteur, agissant seulement quand il est soustrait à l'action du ganglion de Ludwig.

En faveur de cette interprétation, d'autres auteurs apportèrent bientôt des arguments nouveaux. Munk, en 1876, découvrait qu'au voisinage du sillon interauriculo-ventriculaire il existait dans le ventricule un point, dont l'excitation, pendant le silence du cœur qui suit la ligature n° 6 de Stannius, produit une série de contractions des ventricules, des oreillettes, puis du bulbe artériel. Il pensait avoir obtenu ce résultat en atteignant, et en irritant le ganglion de Bidder.

Enfin Kronecker et Schmey (1) ont admis l'existence d'un centre coordinateur situé en un point précis du tiers supérieur de la cloison interventriculaire, dont la destruction laisse persister les contractions des oreillettes, mais suspend immédiatement l'action régulière des ventricules, ou la transforme en une série de mouvements fibrillaires, inefficaces, véritable « délire du cœur ».

L'hypothèse de Kronecker ne semble pas exacte. Mac-William (2) a en effet démontré qu'il n'existe pas de centre nerveux au point

(1) *Sitzungsber. der berl. Akad. Phys. Math. Klass*, 1884, p. 87.

(2) *Journal of Physiol.*, vol. VIII.

indiqué ; que souvent le rythme ventriculaire normal reparait après sa destruction ; qu'enfin on peut produire le délire sur la pointe du cœur, dépourvue d'éléments nerveux.

L'expérience de Munk n'est pas plus démonstrative. Ewald (1) l'a ruinée en démontrant anatomiquement par la méthode des coupes que la région atteinte par Munk n'était *jamais* le ganglion de Bidder.

Il reste à expliquer l'effet des ligatures de Stannius sur les mouvements du cœur. D'après les classiques, cet effet est dû à l'excitation des ganglions cardiaques. Il est permis d'en douter pour les raisons suivantes :

1° Le silence produit par la ligature n° 6 dans l'oreillette et le ventricule n'est pas dû à l'irritation d'éléments nerveux inhibiteurs : une semblable excitation ne manque jamais de modifier profondément toutes les propriétés du myocarde ; or, pendant l'arrêt de leur activité consécutif à l'expérience de Stannius, l'oreillette et le ventricule gardent toutes les réactions du myocarde normal. L'atropine paralyse électivement les nerfs d'arrêt du cœur : aussi pendant toute la durée de son action, est-il impossible de produire sur cet organe aucun phénomène d'inhibition nerveuse. Or l'atropinisation préalable n'empêche aucunement les effets de la ligature n° 6 (2).

2° Les battements dus à la ligature n° 10 ne sont pas davantage le résultat d'une excitation nerveuse. Ils ne pourraient en effet être produits que par l'excitation du ganglion de Bidder : mais cet appareil nerveux n'est pas capable d'amener la contraction du myocarde comme le démontre l'expérience suivante, due à Gaskell (3).

Le mouvement spontané du cœur est arrêté par ablation du sinus veineux. Les terminaisons du pneumogastrique dans le ganglion de Bidder sont mises à nu. A ce moment, la piqure d'un point quelconque du myocarde en amène la contraction. Mais, en piquant, en

(1) *Pfl. Archiv*, Bd. 94, p. 24.

(2) ENGELMANN, *Dar Versuch von Stannius. Arch.f. Anat. u. Physiologie*, 1903, p. 505 ; LANGENDORFF, *Pflugers Archiv*, vol. CXII (Expérience de Stannius sur les animaux à sang chaud).

(3) *Loc. cit.*

transperçant même le ganglion de Bidder, aucun mouvement ne se produit.

Hoffmann a fait davantage : il a réussi à enlever les nerfs et les ganglions du septum du cœur sans provoquer aucune arythmie.

Enfin, rappelons que l'embryologie dénie aux ganglions cardiaques toute propriété motrice : His, Gaskell ont démontré qu'ils appartiennent au système des ganglions sympathiques, organes uniquement doués de propriétés sensibles.

3° La contraction cardiaque suit un trajet invariable. — C'est un fait évident : elle naît toujours à la base de l'oreillette, et se poursuit sur le ventricule, à la pointe duquel elle se termine. Mais cela est dû à ce qu'elle est plus utile sous cette forme et ne démontre nullement qu'elle suive les troncs nerveux : la possibilité de renverser expérimentalement son trajet nous a d'ailleurs déjà prouvé l'inverse.

3. — A quoi faut-il attribuer le mouvement du cœur ? Théorie myogène.

Puisque l'activité du cœur n'est due ni à son système nerveux extrinsèque, ni à ses ganglions intrinsèques, et que, de plus, elle se produit dans l'intimité de sa substance, deux hypothèses seulement peuvent prétendre à l'expliquer : les fonctions du cœur sont dues ou aux propriétés de ses filets nerveux microscopiques, ou du myocarde lui-même. Cette alternative est difficile à résoudre, à cause de l'intime union de ces deux sortes d'éléments. Tandis qu'anciennement, il était admis universellement que beaucoup de parties du cœur manquaient de nerfs, des recherches plus patientes de Bethe, de Tawara, de Schwarz et d'autres auteurs, ont prouvé qu'il n'est guère de fibrille musculaire du myocarde qui ne soit entourée d'un véritable filet nerveux. Et il n'est pas possible de refuser à ces terminaisons nerveuses périphériques des propriétés d'automatisme, car, d'après certains auteurs, leur trajet est semé de ganglions nerveux microscopiques. Cependant, comme nous le fai-

sions remarquer plus haut, il est peu plausible d'attribuer à ces ramuscules des propriétés dont les gros troncs nerveux cardiaques semblent dépourvus. Pour cette raison, la plupart des auteurs actuels attribuent plutôt aux propriétés spéciales du myocarde le mouvement du cœur. Ils établissent donc une différence absolue entre le fonctionnement des muscles squelettiques dont le travail intermittent est soumis à la volonté, et celui du cœur, muscle à travail constant, dont le fonctionnement automatique est la condition même de la vie.

Sans doute, la contraction d'un muscle, quel qu'il soit, résulte des mêmes phénomènes, production d'une excitation, sa transmission à chaque fibre musculaire, et raccourcissement de celles-ci : mais, dans les muscles du squelette, les deux premiers de ces actes sont le fait du système nerveux : dans le cœur, au contraire, tout le travail est fourni par le myocarde, pourvu de propriétés particulières (1). Tous les fragments du muscle cardiaque, pris dans une région quelconque de l'organe, possèdent en commun les quatre facultés suivantes : l'automatisme, ou pouvoir de produire l'excitation nécessaire au mouvement du cœur ; l'excitabilité, ou pouvoir de recevoir l'excitation produite ; la conductibilité, ou pouvoir de transmettre de cellule en cellule l'excitation reçue ; et la contractilité, ou pouvoir de réagir en modifiant sa forme sous l'influence de l'excitation reçue.

Chacune de ces propriétés varie dans de certaines limites. Deux causes surtout influent sur elles. A l'état pathologique, ce sont surtout les intoxications qui mettent le myocarde, comme tous les organes, dans un milieu impropre à sa vie, et par suite à son fonctionnement. A l'état physiologique c'est le système nerveux extracardiaque qui règle l'activité du cœur sur les besoins de l'organisme. D'après une nomenclature aujourd'hui courante, les

(1) Il serait singulier de trouver dans l'économie un seul muscle, le cœur, pourvu de propriétés refusées aux autres. Il n'en est pas ainsi en réalité. Engelmann et d'autres ont observé la contraction automatique sur l'uretère, l'intestin. Il faut donc opposer simplement les muscles volontaires aux involontaires, quant à leurs fonctions.

influences qui modifient l'automaticité du myocarde sont dites *chronotropes*, celles qui modifient son excitabilité sont dites *bathmotropes*, celles qui influent sur sa conductibilité, *dromotropes*, celles enfin qui font varier sa contractilité, *inotropes*. L'étendue de chaque propriété peut dans chaque cas être augmentée (action positive) ou diminuée (action négative). Ainsi, les nerfs extracardiaques, grand sympathique et pneumogastrique, reprennent toute leur importance dans le fonctionnement du cœur, puisqu'ils sont seuls capables de le rendre utile : seulement, au lieu d'agir comme le voulait la théorie classique sur le système nerveux intracardiaque, c'est-à-dire sur la source du mouvement du cœur, ils servent, selon la théorie myogène, à limiter la capacité de réaction du myocarde. Car, s'il reste vrai que ces deux nerfs ont sur le cœur une action inverse, il n'est plus possible d'admettre que leur fonction se borne à en accélérer ou à en ralentir les battements, et en ce sens la théorie myogène a élargi leur rôle. En effet, quelles modifications amène sur le cardiogramme l'excitation du vague ? (Le contrepied serait dans l'ensemble applicable à l'action du sympathique.) On observe aussi bien sur le cœur de grenouille que sur celui des mammifères, un amoindrissement global de l'activité du cœur : l'excitation automatique survient moins souvent, l'excitabilité des divers segments du myocarde est diminuée, l'excitation produite met plus de temps à parcourir son chemin habituel, la force des contractions auriculo-ventriculaires est diminuée. Le résultat le plus frappant en est ce ralentissement du cœur seul perceptible aux anciens auteurs qui prenaient uniquement le pouls et qui d'ailleurs n'est pas un phénomène aussi simple qu'ils se l'étaient imaginé. En effet la bradycardie pneumogastrique est due :

1° A l'amoindrissement total de la capacité de réaction cardiaque dont nous venons de parler ;

2° A un phénomène très particulier : la suppression totale de une ou plusieurs systoles ventriculaires successives, avec persistance des systoles auriculaires correspondantes ; cet arrêt ventriculaire étant ou non précédé et suivi de périodes trop longues. Ce mode de ralentissement, qui n'est pas le moins important, est manifeste-

ment dû à la suppression momentanée de la conduction entre l'oreillette et le ventricule, à la fois par diminution des propriétés des fibres auriculo-ventriculaires et de celles du ventricule. Enfin, ce qui est également à retenir, le ralentissement du cœur que produit l'excitation du pneumogastrique est passager ; la téτανisation même permanente de ce nerf ne peut empêcher les propriétés cardiaques de se régénérer, et la tachycardie succède à la bradycardie (1).

Telle est l'action du système nerveux extracardiaque. Quant aux ganglions du cœur, et aux fibres centripètes qui sont en rapport avec eux, leur rôle est également important et précis : ce sont les éléments sensitifs du cœur ; percevant les moindres modifications intracardiaques, ils en préviennent aussitôt les centres nerveux supérieurs chargés de réaliser aussitôt les modifications utiles au meilleur fonctionnement du cœur.

§ 4. — Objections faites à la théorie myogène.

Ainsi comprise, la théorie myogène séduit l'esprit, car elle explique d'une façon satisfaisante les fonctions des différents éléments constitutants du cœur. Elle est néanmoins passible de certaines objections. Si le mouvement cardiaque est dû aux propriétés identiques de toutes ses fibres, on ne comprend pas pourquoi la contraction cardiaque suit un trajet invariable, ni pourquoi la zone auriculo-ventriculaire est douée de réactions spéciales. Une même réponse réfute ces objections. En effet, de ce que toutes les parties du myocarde ont les mêmes propriétés, il ne s'ensuit pas qu'elles les possèdent au même degré. Comme tous les organes complexes, composés de parties originellement semblables, le cœur a en quel-

(1) Voyez parmi les nombreuses monographies qui traitent de l'action du X sur le cœur : MUSKENS, *Arch. de Phys.*, t. X, p. 193, 1898 ; *Americ. Journ. of Phys.*, p. 488, 1898 ; ENGELMANN, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1900 et 1902 ; REHFISCH, *Berl. klin. Wochenschr.* ; 1905 et *Arch. f. Anat. u. Phys.*, vol. supplément, 1906.

que sorte réalisé la division de son travail entre ses différentes régions, comme le prouve leur dissemblance anatomique même.

Simple tube uniforme aux premiers temps de la vie embryonnaire, le cœur se complique bientôt. Certaines de ses portions se dilatent et s'épaississent à la fois, constituant des cavités globuleuses et musclées, capables d'emmagasiner de grandes quantités de sang, de le chasser puissamment jusqu'aux limites du corps, et, par l'évacuation rapide de leur contenu, de se transformer en chambres d'aspiration qui facilitent le cours du sang. D'autres parties peu modifiées ont, au contraire, gardé la structure du tube cardiaque primitif et sa propriété de battre à intervalles réguliers (1): ce sont les parties rythmiques, directrices du mouvement du cœur. Or quelles sont ces parties restées presque embryonnaires? Justement celles qui paraissent douées de propriétés spéciales. Ce sont en effet:

1° La région intermédiaire à l'embouchure des deux veines caves dans l'oreillette droite. C'est cette région qui est constamment le point de départ de la contraction cardiaque (2) et en réglant son rythme lui assure un trajet constant. La région intercave est d'ailleurs située en dehors de la zone des ganglions cardiaques (3). D'où vient donc la propriété particulière de son myocarde? De sa structure embryonnaire qui lui permet de battre plus rapidement que le reste du cœur. De plus, étant peu différenciée, elle est également la région la moins sensible aux influences fâcheuses, et la plus capable d'assurer la vitalité de l'organe. Ces notions ne sont pas hypothétiques: en sectionnant le cœur à des hauteurs différentes, il est facile de constater que seules les parties rattachées à l'oreillette droite continuent à battre sans arrêt: les veines caves, isolées avec la région intermé-

(1) Ces propriétés ont été démontrées tout au long par les recherches embryologiques de Fano, *loc. cit.*

(2) Seul ASCHOFF (*Naturforschende Gesellschaft in Friburg i-B.* Med. Abt. 26.2.1907) place ce point à l'embouchure de la veine coronaire dans l'oreillette droite. Il admet d'ailleurs l'existence à ce niveau d'un vestige du sinus veineux des batraciens.

(3) ENGELMANN, *Pfl. Arch.*, Bd. LXV et LVII.

diaire à leur embouchure, possèdent la même propriété. Lorsque le cœur meurt, la même région est la dernière à battre (1). Enfin en ralentissant expérimentalement le cœur, soit par la réfrigération (2), soit par l'excitation du pneumogastrique (3), il est possible de constater que la systole auriculaire est précédée d'une systole du sinus reuniens intercave.

La contraction du cœur partant toujours du même point, et se faisant de cellule à cellule, il est facile de comprendre comment son trajet *normal* est invariable. Mais il n'en est pas de même à l'état pathologique. Tout segment du cœur, séparé du sinus, ne s'arrête que momentanément, puis repart, sur un rythme plus lent, grâce à son automaticité propre. Aussi après la ligature n° 6 de Stannius, le silence du ventricule et de l'oreillette est-il passager, dû à leur séparation d'avec le sinus.

2° Pourquoi la zone interauriculo-ventriculaire possède-t-elle des propriétés spéciales ? (ligature n° 16 de Stannius, piqûres de Munk, de Kronecker) ? Parce que tous ces traumatismes atteignent encore une région embryonnaire du myocarde, facilement irritable, le faisceau communiquant interauriculo-ventriculaire, ce qu'Engelmann et Gaskell ont anatomiquement constaté. Les deux objections faites à la théorie myogène ne sont donc pas d'un grand poids. Elle n'a cependant pas force de loi. Les auteurs français exposent actuellement les deux hypothèses de l'activité cardiaque sans adopter l'une ou l'autre (4). En Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis, la théorie myogène, plus généralement admise, a toujours des adversaires déterminés. Le plus irréductible est de Cyon, dont les conceptions nouvelles infirment certains travaux. Aussi, dans une série de publications à titres suggestifs (5), a-t-il réuni tous les

(1) PRAETORIUS et ADAM, *Pfl. Arch.*, vol. CXI.

(2) HERING, *Pfl. Arch.*, ann. 1900.

(3) REHFISCH, *loc. cit.*

(4) MORAT et DOYON, *Traité de physiologie* ; CARVALLO, in *Dict. de phys.* de RICHET ; LANGLOIS et DE VARIGNY, in *Manuel de physiologie*.

(5) DE CYON, La fantaisie myogène. *Pfl. Arch.*, vol. 88 ; *Les nerfs du cœur*. Paris, 1905, Libr. F. Alcan ; Les erreurs myogènes : le mot de la

arguments émis contre la théorie myogène. Mais la plupart d'entre eux ne sont pas aussi démonstratifs, aussi pleinement convaincants qu'on pourrait le désirer. Le plus probant, en apparence, a été réfuté par Friedenthal (1). De Cyon (2) ayant réussi à arrêter le cœur par suppression de la circulation encéphalique, et à ramener en lui le mouvement par le retour du sang dans le cerveau, pensait avoir démontré ainsi l'origine neurogène de la contraction cardiaque. Le fait est en effet aussi frappant qu'incontestable. Mais Friedenthal fait remarquer avec raison que, dans cette expérience, l'arrêt du cœur n'est pas dû au manque de son excitant normal, mais bien à une inhibition transmise par le pneumogastrique, dont le noyau d'origine est excité par l'anémie bulbaire : en effet si on coupe le pneumogastrique ou le sympathique, l'expérience de de Cyon n'obtient plus le même succès.

D'autres auteurs adoptent une opinion mixte entre les deux théories de l'activité cardiaque, admettant seulement certains des faits myogènes : tels Langendorff (3), Fredericq (4), Kronecker et Spalitta (5). Nous n'avons pas qualité pour prendre part dans la querelle physiologique, d'autant mieux qu'entre les auteurs myogènes, il existe encore des divergences d'opinion. Hering par exemple (6) n'accepte pas l'opinion d'Engelmann pour qui tous les points du myocarde possèdent toutes les propriétés myogènes. Il refuse par exemple à l'oreillette gauche le pouvoir d'automaticité. D'ailleurs, cela importe assez peu pour le sujet que nous traitons. Fût-elle exacte l'hypothèse myocardique ne montre pas la *cause* intime du mouvement du cœur. Même s'il est démontré que ce mouvement

fin. *Pfl. Arch.*, vol. 113 ; La conversion de Hering à la théorie myogène. *Pfl. Arch.*, vol. 116.

(1) FRIEDENTHAL, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1901, p. 143. Cf. aussi ENGELMANN, *Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuer Forschung*, Leipzig, 1904.

(2) DE CYON, *Pfl. Arch.*, Bd. 88.

(3) LANGENDORFF, *Ergeb. der Phys.*, 2. Abth., Wiesbaden.

(4) FREDERICQ, *Revue Scient.*, 6 juillet 1907.

(5) KRONECKER et SPALITTA, *Arch. intern. de Phys.*, t. II, p. 113.

(6) HERING, *Pfl. Arch.*, p. 143, vol. 116.

naît dans les cellules musculaires du cœur, nous n'apprenons de ce fait rien de plus sur l'excitant qui le produit. Mais, fût-elle fausse, la théorie myogène, en nous trompant sur la physiologie cellulaire du cœur, nous aura appris de façon précise sa physiologie topographique, en nous prouvant dans quelles régions du cœur naît la contraction cardiaque et par quelles voies elle se propage.

Si donc nous avons voulu exposer la théorie myogène, c'est seulement parce qu'elle a permis d'établir des faits que reconnaissent unanimement les auteurs et qui sont directement applicables à la clinique. Il est inadmissible que les régions auriculaire et atrio-ventriculaire, douées à l'état physiologique de propriétés si particulières, puissent être lésées par les maladies sans qu'il en résulte aussi des troubles spéciaux. Ainsi apparaît l'importance pathologique, d'abord de l'oreillette droite, point d'origine de l'automatisme cardiaque, dont l'intégrité assure seul le rythme normal du cœur ; ensuite de la région atrioventriculaire, seule voie permettant à l'excitation auriculaire d'atteindre le ventricule, et région difficile à traverser pour elle à cause du petit nombre d'éléments musculaires et nerveux qu'elle contient. Or toute lésion en ce point laisse les ventricules complètement privés de leur stimulus normal.

Par suite, tandis qu'autrefois la gravité d'une lésion du myocarde était considérée comme proportionnelle seulement à son degré et à son étendue, un facteur nouveau très important doit aujourd'hui entrer en ligne de compte : c'est le siège de chaque altération intracardiaque. Comme pour l'encéphale, la méthode des localisations est applicable au cœur, et y fournit des résultats d'une utilité capitale, que l'anatomie pathologique n'a plus le droit de négliger.

Enfin, et de cela la clinique peut encore bénéficier, la théorie myogène nous a forcés à préciser davantage l'étendue et le mode d'action du système nerveux sur le cœur : nerfs et ganglions intracardiaques qui transmettent aux centres supérieurs les modifications dynamiques souvent inappréciables pour nous, mais malgré cela importantes, dont le cœur est constamment le siège ; et système nerveux extra-cardiaque, en continuité avec le précédent, qui ré-

pond à ses sollicitations en augmentant ou en diminuant, selon les besoins, l'étendue des fonctions propres au myocarde (1).

Il est donc loin de notre pensée de nier la réalité des nombreux troubles cardiaques produits par le fonctionnement anormal du système nerveux central. Il faut, au contraire, chercher à établir leurs caractères propres, ceux qui peuvent servir à les diagnostiquer pendant la vie des arythmies par trouble ou lésion intracardiaque. C'était une grande partie de la pathologie cardiaque qui était à réviser, et ce travail est aujourd'hui en plein accomplissement. Bien que n'étudiant ici de cette trop vaste question qu'un chapitre limité, celui de la bradycardie, nous nous appliquerons particulièrement à distinguer ses diverses variétés selon leur origine cardiaque ou extracardiaque. En ce qui concerne l'étude des ralentissements du pouls, les bénéfices recueillis des conceptions nouvelles ont été immédiats.

Nous avons dit que, parmi les bradycardies, seules les formes permanentes, avaient été l'objet d'études attentives. Mais le mécanisme par lequel celles-ci même se produisaient restait obscur, ce qui tenait à ce que, jugeant l'état de la circulation d'après la seule palpation du pouls, on restait ignorant en réalité de ses modifications intracardiaques. Stokes (2) avait cependant pressenti que là était bien le siège de l'altération génératrice du pouls lent permanent. Il dit explicitement que « chez un de ses malades, le cou était soulevé par des battements des veines jugulaires, si énergiques qu'il n'en avait jamais vu de tels chez aucun malade. Ils étaient trois fois plus fréquents que les soulèvements du pouls. A chacun d'eux semblait correspondre, à l'auscultation, un bruit sourd intracardiaque ». Mais cette remarque judicieuse tomba dans l'oubli, faute de pouvoir la confirmer d'une façon précise : à cette époque on ne savait pas encore inscrire même les battements du pouls.

(1) C'est encore dans GASKELL et ENGELMANN (*loc. cit.*) qu'on trouvera exposée en détail cette importante question dont nous ne faisons que signaler l'intérêt.

(2) *Dublin Quarterly Journ. of med. Sc.*, 1846, et *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.

C'est seulement dans ces dernières années qu'on est arrivé, comme en physiologie, à inscrire simultanément les mouvements des oreillettes, des ventricules et du pouls chez l'homme vivant. Et c'est seulement quand nous avons été en possession de cette méthode que nous avons exactement compris comment était troublé le mouvement du cœur dans le pouls lent permanent. On ne peut évidemment enregistrer directement chez l'homme que les battements du pouls et de la pointe du cœur, méthode incomplète puisqu'elle ne nous renseigne que sur l'activité ventriculaire. Et cependant, même l'étude du pouls seul peut donner des renseignements inattendus sur le fonctionnement du cœur entier, parce que l'étude expérimentale des arythmies nous a montré que les lésions de la région atrio-ventriculaire donnaient au sphygmogramme une forme particulière que nous pouvons reconnaître en clinique par comparaison. Engelmann (1), Wenckebach (2), Mackenzie (3), ont montré qu'à l'état normal les périodes successives du pouls sont sensiblement égales, l'écart possible entre elles étant connu ; qu'ainsi les variations de forme, de durée, les groupements des pulsations avaient bien une signification pathologique.

Mais plusieurs procédés permettent indirectement de saisir sur le fait l'activité des oreillettes, et avant tout le tracé des battements des veines jugulaires, inscrit en même temps que l'artère radiale ou la pointe du cœur, ce qui permet de diagnostiquer plus sûrement la nature des allorythmies. C'est à cette méthode, qui complète simplement la précédente, qu'il faut aujourd'hui demander tous les renseignements.

Les veines jugulaires sont en quelque sorte à l'oreillette droite ce que le pouls est au ventricule gauche, pour des raisons d'ailleurs différentes : leur pression intérieure étant très faible, les mouvements dont elles sont animées sont dus seulement à la transmis-

(1) ENGELMANN, *loc. cit.*

(2) WENCKEBACH, *Die Arythmie des Herzens als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen*, 4 vol, Leipzig, 1903.

(3) MACKENZIE, *Brit. med. Journ.*, année 1902 à 1907 et *The Study of the Pulse*, Edinburgh, 1902, 4 vol.

sion de ceux des oreillettes. De là cette notion capitale que la lecture du polygramme (tracé de la jugulaire, joint à celui du poulx ou de la pointe), nous permet de saisir sur le fait, d'une part *tous* les mouvements du cœur, d'autre part l'*ordre* et le *rapport* de leur succession.

En effet, si nous n'enregistrons ainsi que des battements de deux sur quatre des cavités cardiaques, dont l'une, l'oreillette, appartient au cœur droit, l'autre le ventricule, au cœur gauche, nous pouvons cependant prétendre avoir sous les yeux l'activité de tout le cœur. Il est constant qu'à l'état normal ses deux moitiés droites et gauches sont synchrones. Et si certains auteurs ont soutenu qu'à l'état pathologique et dans le poulx lent permanent en particulier, il n'en était pas ainsi, et que la bradycardie apparente se trouvait être en réalité le résultat d'une dissociation des deux moitiés du cœur, une telle interprétation ne paraît pas exacte. Il est facile de s'en assurer grâce à deux méthodes récentes qui permettent de reconnaître *directement* les mouvements des oreillettes. La première y arrive en introduisant une ampoule pneumatique dans l'œsophage. Ce conduit, accolé dans le médiastin à l'oreillette gauche, en transmet parfaitement les battements, et on peut les inscrire. Minkowski (1), Rautenberg (2), Joachim (3), ont pu s'assurer par ce procédé, combiné à l'inscription du poulx jugulaire, que les oreillettes sont synchrones dans la maladie de Stokes-Adams. La radioscopie, cet excellent moyen d'apprécier les mouvements du cœur, a d'ailleurs permis la confirmation de ce même fait (4).

L'enregistrement simultané des battements jugulaires et ventriculaires a été introduit en clinique par Potain (5). Reprise par Riegel (6) en 1882, et Bramberger en 1885 (7), cette méthode fut

(1) MINKOWSKI, *Zeitsch. f. kl. Med.*, vol. 62 et 64.

(2) RAUTENBERG, *Münch. med. Woch.*, n° 47, 1907.

(3) JOACHIM, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 83 et 89.

(4) VOY. RITCHIE, *Proceed. of Roy. Soc.*, Edinburgh, vol. XXV, p. 1083, et HOFFMANN, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 41. — BROUARDEL et VILARET, *Arch. de Med. expérimentale*, 1906.

(5) POTAIN, *Bull. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1867, p. 2.

(6) RIEGEL, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, vol. XXXI.

(7) BRAMBERGER, *Wien. klin. Woch.*, 1885, n°s 12 et 13.

appliquée à l'étude des arythmies par Mackenzie (1), Gerhardt (2), Cushny (3), Wenckebach (4), et d'autres. Par malheur, ce procédé n'est pas applicable dans tous les cas cliniques, les pulsations des jugulaires restant parfois invisibles, par conséquent impossibles à inscrire (c'est alors que le procédé de Minkowski, ou la radioscopie deviennent indispensables, en mettant sous nos yeux les mouvements auriculaires).

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que même dans les circonstances les plus favorables, l'enregistrement et la lecture de plusieurs tracés simultanés restent des opérations délicates, qui, pour être menées à bien, nécessitent quelque attention et quelque habitude. Aussi croyons-nous utile de donner à ce sujet quelques détails techniques. Nous avons utilisé dans toutes nos recherches les appareils de Marey (cylindre enregistreur, sphygmographe). Les battements jugulaires étaient recueillis à l'aide d'un petit entonnoir en verre, appliqué sur la veine à la partie du cou où ses pulsations étaient le plus apparentes. Un tube de caoutchouc reliait l'entonnoir au levier inscripteur. Pendant toute la durée de l'opération, la main d'un aide doit maintenir l'entonnoir exactement collé contre la peau du patient, sans exercer cependant une trop forte pression, ce qui ferait enregistrer seulement les battements de l'artère carotide, sous-jacente à la jugulaire (5). Nous ne décrirons pas la façon d'inscrire le choc du poulx et du ventricule gauche, choses très simples et que tout le monde connaît.

Le temps était mesuré à la fois à la seconde et au cinquième de seconde au moyen du chronographe de Jacquet. Cette précaution est indispensable, car la révolution cardiaque se compose de con-

(1) MACKENZIE, *Journal Path. and Bacteriol.*, vol. 11, p. 84, 1894.

(2) GERHARDT, *Klin. Untersuchungen über Venenpulsationen*, Leipzig, 1894.

(3) CUSHNY, *Journ. of experiment. Med.*, vol. IV, 1899.

(4) WENCKEBACH, *Zeitsch. f. klin. Med.*, vol. XXXVI et *Arch. für Physiol.*, 1906, p. 297.

(5) VOY. DOUMA, Inaug.-Dissert. Groningue, 1906, MACKENZIE, *Study of the Pulse*, WENCKEBACH, *Arch. f. Physiol.*, 1906.

tractions et de relâchements dont l'ordre, la durée, et le rapport sont invariables à l'état normal. Il est d'ailleurs facile, par la seule réflexion, de faire l'analyse des divers événements qui constituent une révolution cardiaque. Schématiquement, on peut résumer ainsi l'une d'elles :

L'excitation automatique vient de se produire dans le myocarde situé entre l'embouchure des deux veines caves ; aussitôt tout le tissu musculaire des oreillettes, qui lui est directement relié, reçoit l'excitation, et y répond par sa contraction. Pour assurer l'efficacité de cette systole auriculaire, l'embouchure des veines caves se rétrécit par la contraction d'un anneau musculaire qui resserre leur paroi en ce point. Par là, la circulation veineuse, et celle des jugulaires en particulier est entravée, et ces dernières sont distendues à la fois par l'augmentation de la pression dans leur cavité, et la légère ondée sanguine rétrograde chassée par l'oreillette (premier soulèvement du pouls veineux, désigné habituellement par la lettre *a*). Ce phénomène ne se marque en rien sur le tracé du pouls. Mais sur celui de la pointe du cœur, s'inscrit un léger soulèvement dû à la réplétion du ventricule.

Puis l'excitation passe de l'oreillette au ventricule par le faisceau de His. Ce trajet est relativement long : aussi la contraction ventriculaire est-elle nettement postérieure à la systole auriculaire. Le temps qui les sépare est normalement constant.

Au lieu de mesurer cet espace « intersystolique », facile à estimer en physiologie mais difficile à évaluer en clinique, parce que le choc du cœur se compose de plusieurs phénomènes successifs, et qu'on peut prendre l'un pour l'autre (Potain), il vaut mieux, à condition que le cœur batte régulièrement (Hering), mesurer le temps écoulé entre la systole auriculaire et le pouls artériel, intervalle *fixe et égal à 1/5 de seconde*. Cela est facile, car immédiatement avant le choc du pouls radial, l'artère carotide soulève la jugulaire, et marque sur le tracé veineux un soulèvement presque synchrone à celui du pouls (vague *c*). La période *a-c* est dite intersystolique. Elle est décomposable en trois parties : la systole

auriculaire (1), le temps de conduction de l'excitation au ventricule (2), la contraction ventriculaire, à laquelle on ajoute à l'instant nécessaire pour que la pression du sang ait forcé les valvules sigmoïdes et rempli les artères (espace présphygmique ou *Auspannungszeit*) (3). 1 et 3 étant pratiquement constants, on peut admettre que les variations de la période *a-c* sont dues à la rapidité de la conduction entre l'oreillette et le ventricule.

Enfin, au début de la diastole ventriculaire, un nouveau soulèvement, *v*, se marque sur le phlébogramme. Nous n'insisterons pas sur sa cause, encore très discutée (vague due à la réplétion du ventricule, modification de la position du cœur, selon les opinions). *v* est d'ailleurs inconstant.

A l'aide de ces points de repère simples, il est possible d'interpréter convenablement les tracés.

Il est facile d'y rechercher :

1° Si le stimulus automatique du cœur se produit régulièrement dans l'oreillette droite : si cela est, tous les intervalles compris entre deux systoles auriculaires (*a-a*) successives doivent être égaux.

2° Si la conduction se fait normalement de l'oreillette au ventricule. Si cela est, les périodes *a-c* successives doivent être de la même durée, égale à 1/5 de seconde. Sinon, l'intervalle *a-c* est variable, et les pulsations ventriculaires sont également inégales, groupées par périodes.

3° Si des excitations anormales se produisent en un point quelconque du cœur, en dehors des périodes normales ; il en résulte une arythmie momentanée, immédiatement compensée, sans que le rythme normal reste modifié.

4° Si l'excitabilité et la contractilité du myocarde sont anormales ; en tel cas, dans la totalité du cœur les pulsations varient de force et de fréquence.

CHAPITRE II

LE POULS LENT PERMANENT ET LA THÉORIE MYOGÈNE

Parmi les troubles que l'on peut observer par excitation ou lésion expérimentale de certaines parties du myocarde, la plus caractéristique est le ralentissement et l'arrêt des pulsations des ventricules. Ils succèdent toujours à l'atteinte de la région interauriculo-ventriculaire.

Ce fait était capital : pour la première fois, on obtenait dans une expérience la réalisation d'un ralentissement permanent du pouls, comparable à celui qui fait partie en clinique du syndrome de Stokes-Adams.

Pour reconnaître si l'on devait réellement rechercher de ce côté la cause de ce syndrome il fallait vérifier s'il y avait seulement analogie, ou véritablement identité entre ces deux espèces de bradycardies. Cette comparaison est l'objet du présent chapitre.

§ 1. — Le pouls lent expérimental (1).

Ce trouble du rythme s'obtient à coup sûr par la lésion du faisceau de His. Avant d'aborder la physiologie expérimentale de ce ruban musculaire, nous devons préciser sa structure anatomique dont nous avons à dessein rejeté ici la description pour ne pas morceler son étude.

(1) On verra que nous employons indifféremment les termes de bradycardie et de pouls lent. Ce dernier est évidemment impropre, le pouls pouvant être ou sembler ralenti sans que le cœur le soit. Mais nous nous conformons à l'usage qui les a fait synonymes.

1^o Anatomie du faisceau de His.

Lorsque Paladino (1), puis Gaskell (*loc. cit.*, 1883) avaient conclu que la contraction cardiaque se fait et se propage par voie musculaire, leur conception était hasardée, car elle était basée sur l'examen du cœur des seuls animaux à sang froid. D'autres espèces, les mammifères en particulier, semblaient lui échapper, puisqu'on leur reconnaissait un myocarde discontinu, totalement interrompu entre les oreillettes et les ventricules.

Mais, en 1893, Stanley Kent (2) renversa cette conception. D'après lui, les oreillettes sont reliées aux ventricules de deux façons :

a) Par un faisceau musculaire situé à la jonction des septa interauriculaire et interventriculaire.

b) Par un réseau de cellules musculaires éparses dans le tissu conjonctif des anneaux fibreux auriculo-ventriculaires.

Disons dès maintenant que si l'existence du second mode de connexion n'a pas été vérifiée par les auteurs récents, celle du premier a été bien établie sous le nom de faisceau de His, et ce nom est bien mérité. En effet, si la description de S. Kent, peu précise, laissait quelques doutes, His (3) la rendit indiscutable dès cette même année 1893. Il montrait le développement du faisceau communiquant, sa constance chez les oiseaux et les mammifères adultes, y compris l'homme. Enfin il prouvait le premier, sur le cœur du lapin, que la section du même faisceau rend le rythme des ventricules différent de celui des oreillettes ; et il demandait aux médecins de rechercher si la cause de la maladie cliniquement connue sous le nom de pouls lent permanent n'était pas de même nature. Cette patiente série de recherches fut complétée et confirmée par de nombreuses études d'ensemble : Retzer (4), Braeunig (5), Hum-

(1) PALADINO, *Movim. med. chir. di Napoli*, 1876.

(2) STANLEY KENT, *Journal of Physio.*, vol. XIV, p. 43.

(3) HIS, *Arb. aus der med. Klin. zu Leipzig*, 1893 ; *Wien. med. Blätter*, n° 44, 1894 ; *Congrès international de Physiologie de Lausanne* ; *Centralblatt für Physiologie*, vol. IX, p. 469 ; *Verhandl. aus dem XVIII. Congress für inn. Med.*, Carlsbad, 1908 ; *Deutsches Arch. f. klinische Medizin*, 1899.

(4) RETZER, *Arch. f. Anat. u. physio. Anat.*, 1904, p. 1.

(5) BRAEUNIG, *ibid.*, Supplément de Physio., 1904.

blet (1), Keith et Flack (2), Aschoff (3), Fahr (4) ont reconnu l'exactitude de la description de His pour le cœur de tous les mammifères et leurs conclusions ne sauraient être douteuses, étant basées sur l'examen de centaines de cœurs normaux ou pathologiques chez l'homme et l'animal.

Enfin, dans un travail considérable, Tawara (5) a introduit dans la question un élément nouveau : on avait, jusqu'à lui, admis que le faisceau de His se termine après un court trajet par deux branches qui se perdent dans le myocarde ventriculaire. Or, pour Tawara, le faisceau de His proprement dit, n'est que la première partie d'un système plus étendu. Il existe en effet dans les ventricules du cœur des mammifères une variété de fibres sous-endo-cardiques, bien développée surtout chez les ongulés : ce sont les fibres de Pürkinje qui sont reconnaissables dans le cœur de l'homme, au moins aux premières périodes de son développement. Ordonnées en séries longitudinales, elles sont composées de cellules pâles polygonales ou cylindriques, et de grains arrondis, avec de très nombreux noyaux, et un protoplasme de structure intermédiaire à celui de fibres musculaires striées et des fibres musculaires lisses. Une trentaine de théories différentes cherchent à en expliquer les fonctions (6). Aucune n'est pleinement satisfaisante, et n'explique leur rôle dans le cœur. Or, d'après Tawara, ces fibres constituent purement et simplement les terminaisons dans les ventricules du faisceau de His, avec lequel elles sont en continuité. Le tronc primitif de ce faisceau, après s'être bifurqué, donne de nombreuses ramifica-

(1) HUMBLET, *Arch. Internat. de Physio.*, 1904, t. I, p. 278.

(2) KEITH et FLACK, *The Lancet*, 11 août 1906.

(3) ASCHOFF, *Brit. med. Journal*, 27 octobre 1906.

(4) FAHR, *Soc. de Méd. de Hambourg*, 29 janvier 1907, et *Virchow's Archiv*, Bd. 188, p. 562.

(5) TAWARA, *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens*, 1 vol. G. Fischer, Léna, 1906.

(6) Nous ne pouvons développer ici cette question. Voy. MARCEAU, *Comptes rend. Soc. Biol.*, 1901, p. 653 ; HOFFMANN, *Zeitsch. für wissenschaftl. Zoologie*, bd. LXXI, p. 486, MORYAS, *Anat. Anzeiger*, vol. XXIV, p. 523, etc.

tions de plus en plus fines qui sillonnent les parois ventriculaires sous forme de trabécules et de faux cordages tendineux, et se perdent dans les muscles papillaires et le myocarde sous la forme des fibres de Pürkinje. Ces dernières constituent avec le faisceau de His un *système de conduction de l'excitation cardiaque* (*Reizleitungs system*).

Chez le mouton, où tout le système est d'une netteté admirable, il est facile de constater l'identité histologique des cellules du faisceau communiquant et de celles des fibres de Pürkinje : chez les autres mammifères, et l'homme, on peut également le démontrer. La complexité de cet appareil qui distribue aux ventricules l'excitation venue de l'oreillette expliquerait en outre admirablement la longueur de l'intervalle qui sépare les systoles auriculaire et ventriculaire. L'interprétation est donc extrêmement séduisante, et dans les recherches ultérieures sur les arythmies ventriculaires, il y aura lieu de rechercher les lésions du système de Pürkinje à côté de celles du faisceau de His proprement dit. Il importe que ce point soit définitivement résolu, car Fahr (1) n'admet pas l'exactitude des conceptions de Tawara.

Celle-ci prend cependant une nouvelle vraisemblance grâce au travail de E. Rehfisch (2), qui la confirme par un procédé très original. Il démontre que la partie des ventricules qui bat la première, celle qui par conséquent reçoit d'abord l'excitation automatique venue de l'oreillette, est non pas la base, mais la pointe. Ce phénomène, difficile à constater à l'état normal à cause de la courte durée de la révolution cardiaque, devient au contraire évident lorsqu'on ralentit les mouvements du cœur par l'excitation du pneumogastrique (méthode déjà appliquée avec succès par Rehfisch à l'interprétation du cardiogramme). Une telle constatation, totalement inexplicable par la théorie neurogène, et également incompréhensible si, dans la théorie myogène, on admet que le faisceau de His se

(1) *Loc. cit.* Il n'a pu suivre le faisceau de His à l'état isolé qu'un centimètre au-dessous de l'anneau fibreux.

(2) E. REHFISCH, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1907, n° 34.

perd dans le myocarde à la base du septum interventriculaire, devient au contraire très claire, si l'on se range à la conception de Tawara, pour qui les ramifications du faisceau communiquant descendent, *sans fournir aucun rameau* jusqu'à la pointe du ventricule, abandonnent là seulement leurs premières branches terminales et fournissent par un trajet rétrograde le reste du ventricule : la base est donc la dernière à recevoir l'excitation auriculaire. Ce fait vient encore d'être confirmé par Hering (1), qui a reconnu que la contraction des muscles papillaires, où se distribue d'abord le faisceau de His, survient avant celle de toute autre partie des ventricules.

Quoi qu'il en soit, il est juste de signaler l'intérêt du travail de Tawara, qui démontre de plus un point nouveau et peut-être capital, l'existence dans le faisceau communiquant de filets nerveux et de cellules ganglionnaires, nombreux dans sa partie auriculaire, rares au delà, mais existant jusque dans les parois ventriculaires. Il n'attribue pas d'ailleurs à ces éléments le rôle prépondérant dans la physiologie de la région, mais pense que le système de conduction a besoin comme le reste du cœur d'un appareil de régulation nerveux. Inversement Paukul (2) aurait observé que la ligature du seul faisceau de His ne trouble pas le rythme cardiaque. Mais l'allo-rythmie s'obtiendrait à coup sûr si les tissus voisins sont atteints. La conduction serait le privilège des faisceaux nerveux périmyo-cardiques.

En tout cas, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, il nous importe peu que le stimulus cardiaque soit transporté par les nerfs ou les fibres musculaires du faisceau de His. Ce qui est important, et incontestable, est que le stimulus cardiaque doit nécessairement traverser cette région pour que les ventricules battent du même rythme que les oreillettes.

Examen anatomo-pathologique du faisceau de His. — Il est indispensable d'en indiquer ici la technique. Rappelons en effet que, par un singulier oubli, on n'examine *jamais* dans les autopsies l'état

(1) HERING, *Centralb. f. Physio.*, 25 janvier 1908.

(2) VII^e Congrès internat. de Physiologie, Heidelberg, 13 août 1907.

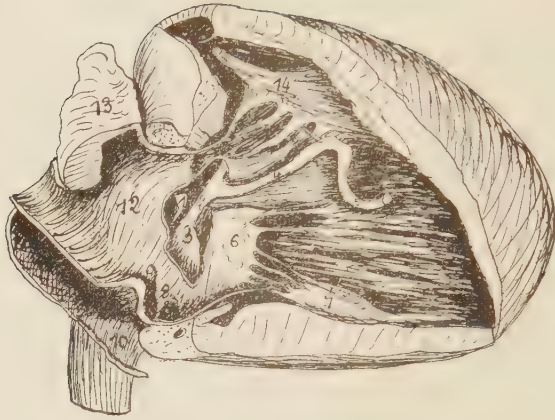


FIG. 1. — Cœur droit ouvert. — 1, Cartilage central ; — 2, 3, Tronc du faisceau de His ; — 4, Sa branche de division droite, se continuant en partie avec les muscles papillaires ; — 6, Valve septale de la tricuspide en partie enlevée pour mettre à jour le faisceau de His ; — 8, Sinus coronaire ; — 9, Tubercule de Lower ; — 10, Veine cave inférieure ; — 12, oreillette droite.

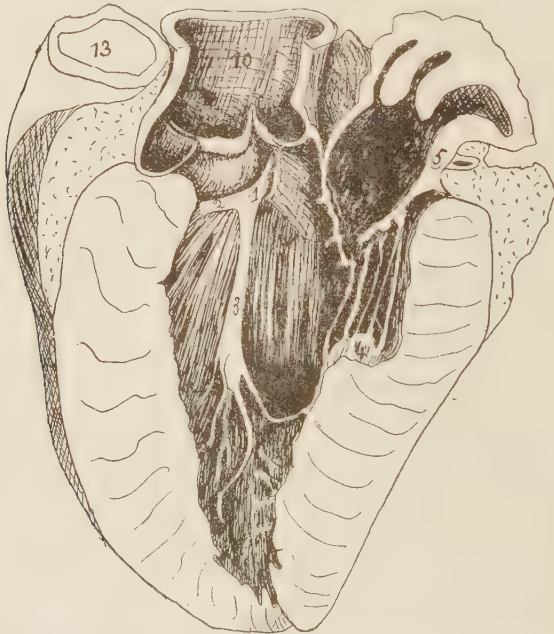


FIG. 2. — Cœur gauche ouvert. — 1, 2, 3, Branche gauche du faisceau de His et des divisions ; — 4, Pilier de la valve mitrale ; — 5, Paroi de l'oreillette gauche ouverte ; — 10, Aorte ouverte avec ses trois valvules. Immédiatement au-dessous d'elles, quelques fibres musculaires ont été coupées pour faire apparaître le faisceau ; — 13, Artère pulmonaire.

Faisceau de His du cœur de veau (demi-schématique, en partie d'après Keith).

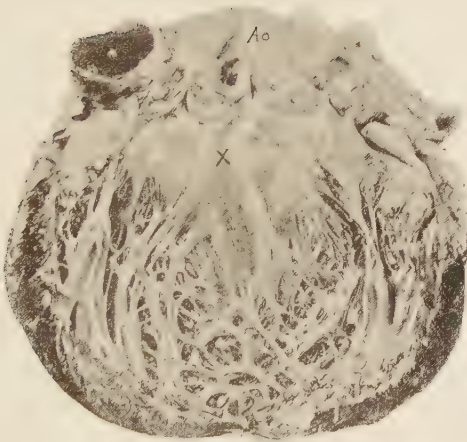
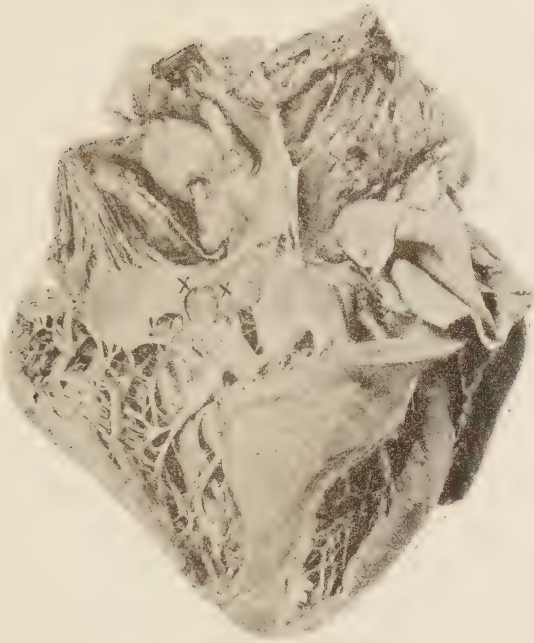


FIG. 3 et 4. — Figures destinées à montrer combien le faisceau de His est peu visible à l'œil nu sur le cœur humain. — 1, Cœur droit ouvert, le faisceau dont la situation (XX) est indiquée est complètement caché sous la valve septale de la tricuspide. — 2, Ventricule gauche, séparé des oreillettes. Sous l'aorte (Ao) ouverte, le faisceau de His se devine en un point (X) où il soulève l'endocarde sous forme d'un cordon blanc.

du septum du cœur. Il y a plus. Nous verrons plus loin que l'idée préconçue de l'inutilité de cette région était si bien admise il y quelques années, que certains auteurs y trouvant des lésions énormes en cas de pouls lent permanent n'en ont tenu aucun compte !

Avant d'étudier à ce point de vue le cœur de l'homme, il est bon d'examiner certains cœurs d'animaux (mouton et veau) où le faisceau de His est visible à l'œil nu sur une partie de son trajet, et facilement reconnaissable, sur l'organe à l'état frais, ou après séjour dans le liquide de Kaiserling. On ouvrira les cavités cardiaques selon la méthode classique : on examinera successivement le cœur droit et le cœur gauche ; et on portera son attention sur une région située entre les valvules des orifices artériels (en haut) et les valvules auriculo-ventriculaires (en bas) : portion de la cloison du cœur et région que jusqu'ici on négligeait d'étudier.

Sur la paroi septale ou interne du cœur droit, à la limite de l'oreillette et du ventricule droits, on trouve la valve interne de la valvule tricuspide. Au-dessus et en arrière de cette valve, on reconnaît à l'union des faces postérieure et interne de l'oreillette droite l'embouchure du sinus coronaire, au-dessous des orifices des veines caves et du tubercule de Lower. Immédiatement en avant de l'abouchement de la veine coronaire, le faisceau de His commence son trajet. Il est d'abord profond (tronc proprement dit du faisceau (figure 1).

Pour le mettre à nu, on doit enlever un fragment d'endocarde, à hauteur et un peu en avant du sinus coronaire, au-dessus du bord libre de la valve tricuspidiennne qui doit être respecté. Cette opération ne met pas à nu le faisceau de His : restent encore entre lui et l'endocarde quelques fibres musculaires qu'il faut disséquer avec précaution, de haut en bas. Il est nécessaire de les prendre assez haut dans la paroi septale pour éviter, dans cette préparation fine, d'atteindre les fibres communicantes.

On découvre alors la face supérieure du cartilage situé dans le corps fibreux central du cœur de veau, et on aperçoit, traversant ce noyau dans un canal fibro-chondroïde, une petite bande musculaire plus pâle que le myocarde environnant, légèrement oblique

en bas et en avant (par rapport au grand axe du cœur supposé vertical). C'est le faisceau de His. Il suit un trajet géniculé : en arrière, il continue manifestement, fibre à fibre, le myocarde auriculaire. En bas, il repose sur la limite supérieure du septum interventriculaire. En avant, il s'infléchit vers le bas, plonge dans le sommet du septum interventriculaire, où il se divise immédiatement en deux branches divergentes ; celles-ci deviennent aussitôt superficielles, et soulèvent l'endocarde de chacune des faces du septum interventriculaire. Le trajet accompli par le tronc du faisceau de His mesure environ 2 cm. 1/2 : dans ce parcours il est complètement entouré et isolé par un manchon de tissu fibreux. Sa *branche droite* de division se dirige en bas et en avant, abandonnant quelques fibres au myocarde septal du ventricule droit : elle se termine dans le faisceau modérateur (bandelette ansiforme) où on peut la suivre jusqu'aux muscles papillaires de la face antérieure du ventricule droit.

La branche de division gauche du faisceau de His est visible dans le ventricule gauche. Elle apparaît sur la face septale de ce ventricule deux centimètres au-dessous du bord libre des valvules sigmoïdes aortiques, après un court trajet où elle est immédiatement sous-jacente à cet orifice artériel, et cachée à l'œil par une mince couverture musculaire et l'extrémité de la valve antérieure de la mitrale. Elle se divise en plusieurs branches descendantes qui se terminent dans le myocarde des muscles papillaires mitraux.

Chez l'homme le trajet est exactement le même, avec cette seule différence qu'il est beaucoup plus difficile à suivre à l'œil nu : en particulier pour beaucoup d'auteurs (Retzer, Braeunig, Fahr) seuls le tronc primaire et l'origine de ses deux branches de bifurcation sont bien distincts : celles-ci se continuent avec la myocarde ventriculaire, mais il est impossible de distinguer leurs divisions ultérieures. La seule partie du faisceau communiquant humain visible à l'œil nu est un court segment des branches de division droite et gauche à la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Là, seulement chez certains sujets âgés (Aschoff), on voit d'une part un peu au-dessous des sigmoïdes aortiques, dans le ventricule gauche, d'autre part plus rarement dans le ventricule

droit, sous la partie antérieure de la valve interne tricuspide, soulevée, un petit cordon sous-endocardique, d'aspect blanchâtre, tendineux : ce sont les branches du faisceau de His.

Aussi chez l'homme, ne faut-il pas s'attarder à rechercher à l'œil nu le faisceau communicant ; ni encore moins essayer de le sculpter dans le myocarde ! On rendrait ainsi impraticable l'examen microscopique de la région en coupes sériées, seule méthode capable de nous renseigner exactement sur ses altérations.

Afin de pratiquer des coupes, il faut enlever en bloc le morceau du cœur où est situé le faisceau de His. A cause de la brièveté de son trajet, il sera possible d'en avoir la totalité dans un fragment petit, facile à inclure dans la paraffine et surtout le collodion. Il faut seulement opérer d'après des règles précises. Nous recom-

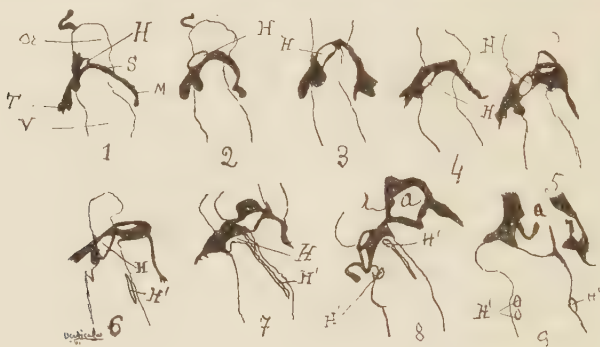


FIG. 5. — Coupes verticales montrant à un très faible grossissement les positions successives du faisceau de His dans le septum, depuis son origine auriculaire (1) jusqu'à sa terminaison dans les ventricules (9). Les parties conjonctives sont en noir, notamment le septum interauriculo-ventriculaire (S), auquel sont appendues les valvules mitrale (M), tricuspide (T), et l'origine de l'aorte (a). Le myocarde auriculaire (Or) et ventriculaire (V) est en blanc. Le faisceau de His (H) d'abord situé au-dessus du septum, en plein tissu auriculaire, le traverse, et se divise dans le ventricule en des branches sous-endocardiques (H').

mandons les suivantes : le cœur enlevé entier à l'autopsie, fixé dans le Müller Formol ou mieux le liquide de Zenker est ouvert ; placez, le grand axe du cœur verticalement et le septum interventriculaire dans le sens antéro-postérieur (les cavités cardiaques ayant été préalablement ouvertes suivant le procédé classique). Quatre sections au rasoir vont détacher un rectangle contenant le faisceau de His.

L'antérieure, verticalement dirigée de haut en bas, tranche transversalement le milieu de la valvule sigmoïde aortique droite, et descend jusqu'à environ 3 centimètres plus bas.

La postérieure, parallèle et égale à la précédente, libère le bord postérieur du septum interauriculo-ventriculaire ;

La supérieure, horizontale, est parallèle au bord libre des valvules aortiques, mais passe 5 millimètres au-dessous de ce bord ;

L'inférieure, parallèle à la précédente, est située 2 cm. 1/2 au-dessous d'elle. Le fragment ainsi découpé et inclus suivant les méthodes habituelles, doit être débité en totalité par le rasoir soit d'arrière en avant, soit de bas en haut, selon les préférences personnelles. La seule précaution consiste à noter exactement quelle face on abordera la première, et à la repérer. Les coupes seront numérotées dans l'ordre adopté : il suffit d'en garder une sur dix coupes consécutives. Les méthodes de coloration les plus convenables nous ont semblé être l'hématéine van Gieson, et le picrocarmin (1) : et voici pourquoi. Nous avons dit que dans son trajet le faisceau de His est englobé dans un manchon conjonctif : les méthodes précédentes différencient admirablement le muscle du tissu connectif, et le faisceau apparaît isolé sur les coupes sauf à ses deux extrémités (Ainsi c'est un îlot jaunâtre cerclé de rouge après la coloration à la fuchsine picrique). Outre cette situation particulière, le faisceau serait reconnaissable à certains caractères histologiques de ses cellules musculaires : dans le cœur du veau et du mouton, elles ont exactement la structure des fibres de Purkinje (Tawara, Keith et Flack) tant dans le tronc du faisceau que dans ses branches. Chez l'homme, il ne faut pas s'attendre à leur trouver des caractères aussi tranchés, et il faut une certaine bonne volonté pour les reconnaître à leur seule structure. Cependant, le tronc du faisceau, et

(1) Dans le cas où l'on voudrait rechercher dans le faisceau de His l'état des éléments nerveux, il faudrait s'adresser à des méthodes spéciales, cela est rarement nécessaire, car les altérations des nerfs de la région coexistent habituellement avec des lésions musculaires et conjonctives faciles à constater. D'autres fois, le faisceau, imprégné de sels calcaires, doit être, avant inclusion, décalcifié à la phloroglucine.

surtout sa partie auriculaire, est surtout composé de cellules allongées, en réseau, pâles, dont le protoplasme est seulement différencié et strié en partie (caractères embryonnaires). Les branches du faisceau ont leurs cellules peut-être un peu plus petites, un peu plus claires, un peu plus riches en noyaux que les fibres communes des ventricules : ces particularités permettent mal de les caractériser. C'est en définitive par sa situation dans une gaine conjonctive, et par la reconstruction de son trajet sur les coupes en série qu'on peut reconnaître le faisceau communiquant.

2° Physiologie du faisceau de His.

Sur un cordon musculaire dont la situation anatomique était ainsi précisée, il devenait possible de pratiquer des expériences physiologiques.

Elles obtinrent un plein succès. Celles de His, déjà signalées (section du faisceau communiquant chez le lapin), étaient concluantes, en ce sens qu'elles prouvaient qu'une telle opération modifie le rythme normal des ventricules ; mais elles restaient insuffisantes, en ce qu'elles ne permettaient pas de connaître la nature de l'arythmie produite, les mouvements des cavités cardiaques n'ayant pas été enregistrés. Cette lacune fut comblée par Humblet (1), qui par section du faisceau de His chez le chien produisit l'indépendance absolue des oreillettes et des ventricules par Frédéricq (2), qui renouvelant et précisant des expériences anciennes de Wooldridge et Tigerstedt (3), obtint le même résultat en écrasant le faisceau de His dans les mors d'une pince de Péan. Enfin Erlanger et Hering ont définitivement mis hors de doute jusqu'aux détails de la question. Erlanger (4) a réussi à étrangler le faisceau de His dans les mors d'une pince spéciale. L'une des branches de cet instrument, fine et terminée en crochet, est introduite dans l'intérieur du

(1) HUMBLET, *Arch. Int. de Physio.*, t. I, p. 278, 1904.

(2) FRÉDÉRICQ, *Ibid.*, t. II, p. 281, 1905.

(3) WOOLDRIDGE et TIGERSTEDT, *Voy. His, loc. cit.*

(4) ERLANGER, *Journ. of exp. Med.*, vol. VII et VIII, *Centralbl. für Physio.*, 1905, *Amer. Journ. of Physio.*, vol. XIII et XIX.

cœur, transperce la cloison interventriculaire ; la seconde branche reste extracardiaque, placée sur la base du cœur : le faisceau de His est ainsi compris entre les mors de la pince qu'il suffit de serrer pour l'écraser. Une striction progressive de l'instrument permet d'obtenir à volonté un retard de plus en plus considérable du ventricule sur l'oreillette, et finalement l'indépendance absolue des ventricules : à ce moment une excitation de l'oreillette n'est plus transmise au ventricule et inversement. Si la compression du faisceau de His est brusque, le ventricule subit cette fois un arrêt soudain, et reste quelque temps avant de se contracter (1). Hering (2), avec une méthode encore plus précise, arrive aux mêmes résultats. Il sectionne le faisceau de His sur dix cœurs de chien battant régulièrement dans la solution de Locke. Neuf fois il obtient les résultats suivants :

a) Les ventricules continuent de battre régulièrement, mais plus lentement que les oreillettes, et sur un rythme différent.

b) Une excitation normale ou artificielle n'est transmise des uns aux autres dans aucun sens.

c) Les ventricules battent automatiquement comme les oreillettes. Dans tous ces cas, l'examen histologique prouve que le faisceau de His a été complètement sectionné. Inversement, dans le dixième cas, où les contractions du cœur sont restées absolument normales, le faisceau de His n'a été qu'entamé.

Tels sont les effets de la section ou destruction de la région intrauriculo-ventriculaire : pour connaître définitivement les propriétés de cette région, il faut maintenant rechercher quels sont ceux obtenus par sa simple excitation. Nous avons noté déjà que la piqure ou ligature du faisceau de His (piqure de Munk, de Kroncker, 10^e ligature de Stannius), produit *un rythme d'excitation par-*

(1) Toutes ces expériences ont été contrôlées par l'examen microscopique du faisceau de His, où l'écrasement avait constamment amené des lésions manifestes (*Soc. of exper. Biology*. New-York, 1906).

(2) HERING, *Pflug. Archiv*, vol. 108 et 111. Voy. aussi TAWARA, *ibid.* et *loc. cit.* On trouvera dans ces travaux, les indications techniques permettant d'obtenir la section expérimentale du faisceau de His.

liculier (Engelmann), c'est-à-dire une série de pulsations couplées, tandis que l'excitation de tout autre point du myocarde n'amène qu'une seule pulsation. Le haut degré d'automaticité des fibres communicantes est encore démontré par des expériences, et des faits cliniques.

a) A. Lohmann (1), résumant et complétant les observations de Stannius, Heidenhain, Bowditch, Merunowicz, v. Basch, Gaskell, Luciani, Wooldridge, Krehl et Romberg, Mac William, Roy et Adami, Engelmann, Fano et Badano, a définitivement prouvé :

1° Que lorsqu'on sépare le cœur des animaux à sang froid ou chaud du point où est produit l'automatisme cardiaque normal (oreillette), les pulsations qui apparaissent spontanément naissent le plus souvent des fibres communicantes ;

2° Qu'il peut en être de même lorsque le cœur laissé intact, est inhibé par excitation de pneumogastrique ;

3° Que les fibres communicantes sont plus excitables que le myocarde ventriculaire ; et qu'en les électrisant, ou en les piquant, leur automaticité peut s'exagérer au point *qu'elles deviennent pendant une ou plusieurs heures la région d'où part le mouvement du cœur.*

b) Cliniquement Hering et Rihl (2) ont vu également qu'il existe une catégorie particulière d'extrasystoles, qui amènent une arythmie spéciale, et sont dues à l'exagération pathologique de l'excitabilité normale du faisceau de His. Qu'il faille ou non attribuer cette irritabilité, cette faculté de réaction spéciales à l'état embryonnaire des cellules musculaires, comme le veut Gaskell, le fait demeure incontestable : *l'excitation des faisceaux de His amène une série de systoles désordonnée, en roulement de tambour (Wenckebach), rendant momentanément inefficace la systole ventriculaire.*

Nous aurons à nous en souvenir ; et avant de terminer ce chapitre, nous poserons une question : expérimentalement, peut-on, en agissant sur le pneumogastrique, obtenir du pouls lent permanent ? Non (Hering) (3) : on n'amène ainsi que des *absences temporaires* de

(1) LOHMANN, *Arch. für Anat. u. Physio.*, 1904, 448.

(2) HERING et RIHL, *Zeits. f. exp. Patho. u. Ther.*, t. II.

(3) HERING, *ibid.*

systoles ventriculaires ; jamais on ne soustrait définitivement les ventricules à l'action des oreillettes, jamais le rythme ne reste ralenti d'une façon durable. L'opposition est frappante (Voy. Chap. Physiologique) et fâcheuse pour la théorie qui attribue la bradycardie permanente à une lésion du X.

§ 2. — Caractères du pouls lent permanent en clinique.

Au cours de la maladie de Stokes-Adams il est facile de constater que le cœur de l'homme fonctionne exactement comme celui de l'animal dont on a sectionné le faisceau de His : il diffère d'un cœur normal seulement par la rareté et l'absence momentanée des systoles du ventricule et non de celles de l'oreillette ; on pourrait dire qu'il y a hémisystolie, en prenant le mot dans un sens nouveau, la systole du cœur étant le résultat de systole auriculaire plus systole ventriculaire.

En employant, comme nous l'avons indiqué le polygramme, la radioscopie, l'inscription du pouls avec celle des battements œsophagiens on peut constater que les oreillettes battent au cours du pouls lent permanent, d'un rythme *normal*, et ce, pendant toute la durée de la maladie, à moins qu'il n'existe une complication capable de modifier l'action du cœur (cardiopathie valvulaire, urémie). Et c'est le ventricule seul qui est ralenti : il y a bradycardie partielle.

Pour les premiers auteurs qui employèrent ces méthodes ce fait demeura une constatation clinique réelle, mais inexplicable (1) ; jusqu'au jour où la découverte des propriétés de la région atrio-ventriculaire permit de le comprendre. Puisque la maladie de Stokes-Adams était une dissociation auriculo-ventriculaire, il devenait évident que sa cause, et celle du ralentissement du pouls

(1) Obs. de CHAUVEAU, *Rev. méd.*, 1885 ; VAQUEZ et BUREAU, *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1893 (observation accompagnée de tracés, où sont inscrites et constatées pour la première fois d'une façon nette des systoles auriculaires isolées) ; MORITZ, *St Pet. med. Wochensch*, 1898, p. 170.

son principal symptôme devait être une altération siégeant à la limite interauriculo-ventriculaire. Pour constater si, dans cette région, la partie atteinte était bien le faisceau de His comme l'idée en venait naturellement à l'esprit, il devenait nécessaire d'examiner plus minutieusement les tracés obtenus en clinique, afin de les comparer à ceux réalisés expérimentalement. En physiologie, nous savons d'une façon précise comment les troubles de conductibilité modifient l'activité cardiaque. Ils y causent trois sortes, ou mieux trois degrés de désordres, correspondant : 1° à la compression légère, 2° à la compression forte ; 3° à l'écrasement total des fibres de His.

1° La compression légère de cette région modifie la durée de l'intervalle normalement égal à $1/5$ de seconde qui sépare la systole auriculaire de la systole ventriculaire (espace *a-c* des tracés). Cet intervalle devient plus grand, et perd la fixité de sa durée.

2° Pour peu que la compression soit un peu marquée, il manque des systoles ventriculaires, et en outre l'intervalle *a-c* reste très augmenté et très variable. A l'état normal, en effet, après chaque systole, le cœur reste quelque temps réfractaire à toute excitation. Cette courte période suffit à reposer, à régénérer le myocarde, et la systole suivante trouve un cœur tout neuf, préparé à le recevoir. Cette action régulière n'est possible que si l'excitation de l'oreillette est conduite très rapidement, en $1/5$ de seconde ou un peu plus, aux ventricules, car le stimulus normal du cœur se reproduit régulièrement tous les $3/5$ de seconde, c'est ce qui se passe normalement. Mais, si le faisceau communiquant est malade, le stimulus met plus de temps à le traverser, et chaque systole trouve sur ce point un myocarde encore mal remis de la systole précédente, et moins capable encore de conduire l'excitation. Celle-ci mettra beaucoup de temps à atteindre le ventricule : et la systole ventriculaire en sera très retardée. La systole auriculaire suivante produite en temps normal trouvera donc à la limite auriculo-ventriculaire un myocarde encore plus fatigué, plus paresseux, et elle mettra un temps encore plus grand à arriver au ventricule ; jusqu'au moment où enfin une systole auriculaire trouvera le myocarde du faisceau de

His en période réfractaire : elle restera donc vaine, sans effet sur le ventricule, *bloquée* au niveau de la zone atrioventriculaire : ce que les Allemands ont appelé le phénomène du Herzblock.

Mais après ce long silence, la systole suivante de l'oreillette trouvera le myocarde de His et du ventricule très reposé, et la conduction se fera très rapidement : *a-c* sera presque normal ; puis aux systoles suivantes, les retards s'accumuleront, *a-c* deviendra de plus en plus grand, jusqu'au moment où une nouvelle systole sera bloquée. Et ainsi de suite. Il y aura donc une arythmie particulière, caractérisée au pouls par des périodes où les révolutions cardiaques deviennent de plus en plus longues, jusqu'à ce qu'il y ait un vide. Et plus la conduction sera entravée, plus les manques ventriculaires seront nombreux. Enfin par un contraste frappant, les systoles auriculaires, comme indifférentes aux troubles ventriculaires, continueront à se produire avec une régularité parfaite, à des intervalles égaux, au nombre de 80 environ par minute.

3° Lorsqu'enfin on détruit complètement les connexions interauriculo-ventriculaires, c'est-à-dire le faisceau de His, le nombre des battements ventriculaires reste très lent : à peu près fixe, et absolument indépendant du rythme des oreillettes.

Or, dans toutes les observations de maladie de Stokes-Adams réellement probantes, c'est-à-dire accompagnées de tracés simultanés du cœur et des jugulaires, et elles sont aujourd'hui nombreuses (1), il existe une des trois formes d'allorhythmies qu'on observe expérimentalement à la suite des lésions du faisceau de His.

(1) Ces cas, comprenant seulement des constatations cliniques, sont ceux de : His, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. 64, p. 316 ; HOFFMANN, *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. 41 ; B. LEVY, *Ibid.* ; ZERI, *Il Policlinico medica*, 1903, p. 561 ; MACKENZIE, WENCKEBACH, *loc. cit.* ; ERLANGER, *Journ. of exp. med.*, vol. VII et VIII ; DOCK, *Medic.-News*, 19 août 1905 ; RIHL, *Zeitsch. f. exp. Patho. u. Ther.*, 1906, p. 82 ; LUCE, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 74, p. 370 ; GIBSON, *Edinb. med. Journ.*, 1905, n° 18 et 19 ; LEUCHTWEIS, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, vol. 82 et 86 ; FINKELNBURG, *Ibid.* ; MAIXNER, *Casopis Lekaru Ceskych*, n° 1 à 5, 1907 ; HAY, *Edinb. med. Journ.*, 21 oct. 1905 et *Medical Chronicle*, sept. 1906 ; ROOS, *Zeitsch. f. klin. Medicin*, vol. 59, p. 197 ; JAQUET, *D. Arch. f. klin. Med.*, t. 72 ; GERHARDT, *Deut. med. Woch.*, 1902, p. 69.

Il y a plus : dans quelques-unes, poursuivies pendant longtemps, on a pu voir, à la suite des progrès de la maladie, la dissociation complète remplacer les pauses ventriculaires (obs. de Roos, Belski, Ascoli, Göteling-Vinnis). Ces observations sont le pendant clinique de l'expérimentation. D'ailleurs certains auteurs, peu confiants dans la valeur de leurs tracés, ont voulu *voir* directement et simultanément l'arrêt des ventricules, et la persistance des battements réguliers des oreillettes. Ils y ont réussi par la radioscopie, et ont ainsi confirmé pleinement les résultats de la méthode graphique (1). Enfin, et ici encore la concordance des résultats cliniques et expérimentaux se poursuit d'une façon parfaite, des observations suivies d'autopsie ont démontré que dans les cas de pouls lent permanent observés chez l'homme, il existait une lésion du faisceau de His.

Il y a plusieurs années déjà, certains auteurs avait reconnu que les maladies du septum interventriculaire du cœur s'accompagnent souvent de pouls lent. Telles sont les observations de Sendler (2) (tumeur cartilagineuse), de Rendu (3) et de Handford (4) (gommes syphilitiques); de H. Dufour (5) (ossification complète de la région).

Dans une seconde période plus récente, commencent les observations démonstratives, où l'examen histologique du faisceau de His a été fait avec les précautions nécessaires. Ces observations demeurent malgré cela incomplètes, parce que leurs auteurs ont négligé de rechercher parallèlement s'il n'existait pas des lésions du bulbe ou des pneumogastriques. Or, les troubles de ces régions semblent également capables d'amener de la bradycardie. Aussi, pour établir la véritable cause anatomique de la maladie de Sto-

(1) Voy. RITCHIE, *Proceed. of Roy. Soc. Edinburgh*, 1905, p. 4085 ; FINNY, *Brit. Med. Journ.*, 1906, II, p. 967 ; BROUARDEL et VILLARET, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, avril 1906 ; GIBSON, *loc. cit.* ; HAY, *The Lancet*, 20 janvier 1906, etc.

(2) *Centralblatt f. klin. Med.*, 1892, p. 642.

(3) *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpit.*, 1895.

(4) *Brit. Med. Journ.*, 1904, p. 1744.

(5) *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1904.

kes-Adams, est-il indispensable d'écarter les causes d'erreurs qui résultent d'un examen nécropsique incomplet. Enfin, en tel cas, une autre raison rend encore nécessaires les coupes du bulbe et du pneumogastrique. C'est qu'il existe dans la maladie de Stokes-Adams des troubles syncopaux nerveux, dont pour certains auteurs la cause est une lésion bulbaire. Aussi considérons-nous comme encore incomplètes les observations de Stengel (1), qui, à l'autopsie d'un bradycardique a constaté l'athérome du faisceau de His ; de Schmoll (2), qui, chez un malade atteint de dissociation auriculo-ventriculaire, a constaté la dégénérescence totale du même faisceau ; de Grünbaum (3), qui, dans les mêmes conditions, y constate la présence d'une gomme ; de Hay (4), qui trouve le faisceau de His complètement scléreux, une de ses parties étant en plus le siège d'une inflammation récente (nids de cellules embryonnaires). Dans l'observation de Gibson (5), c'est une dégénérescence graisseuse avec infiltration leucocytaire ; dans celles d'Aschoff (6), c'est une fois la dégénérescence graisseuse, une autre la sclérose ; dans celle d'Ashton, Norris et Lavenson (7), c'est encore une gomme syphilitique, comme dans celle de Keith et Miller (8), comme dans celle de Störk (9) ; enfin Fahr (10) a fait l'autopsie de deux sujets atteints de pouls lent permanent : il y existait une fois une tumeur carcinomateuse, et l'autre fois une transformation fibreuse du faisceau de His. Tant de preuves n'ont pas, comme nous le disions, entraîné la conviction de tous, et Wiesel (de Vienne) (11) disait avoir trouvé des

(1) STENGEL, *Americ. Journ. of med. Sciences*, 1905. De même BEESON, *Journal of Amer. Assoc.*, 18 janvier 1908.

(2) SCHMOLL, *Journal of Amer. Assoc.*, n° 5, 1906 et *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1906, p. 554.

(3) GRUNBAUM, *Progressive Medicin*, septembre 1906.

(4) HAY, *The Lancet*, 1906, t. II, p. 1271.

(5) GIBSON, *Brit. med. Journ.*, 27 octobre 1906.

(6) ASCHOFF, *Ibid.*

(7) NORRIS et LAVENSON, *Amer. Journ. of Med. Sciences*, janvier 1907.

(8) KEITH et MILLER, *The Lancet*, 24 novembre 1906.

(9) STÖRK, *Soc. imp. Roy. des Med. de Vienne*, 27 juin 1907.

(10) FAHR, *Virchows Arch.*, Bd. 188, p. 562.

(11) WIESEL, *V. Sem. médicale*, 1907, p. 201.

lésions fibreuses du faisceau de His chez des sujets dont le rythme cardiaque était normal. Bien que cet auteur ne dise pas si dans ses observations le faisceau communiquant était *totale*ment ou au moins *gravement* altéré, nous avons pensé que le meilleur moyen de discuter son opinion était d'examiner le système nerveux des malades atteints de pouls lent permanent, en même temps que leur cloison cardiaque intercavitaire la cause de celui-ci étant dans l'un ou dans l'autre : et c'est ici qu'il convient de rappeler que des neuropathologistes éminents, Charcot (1), M. le professeur Debove (2), M. le professeur P. Marie (3), en plus de trente années, ont vainement cherché la cause des bradycardies définitives dans le système nerveux. Nous-même avons, dans cinq cas de pouls lent permanent, constaté d'une part l'intégrité du bulbe et des pneumogastriques, d'autre part la destruction du faisceau de His : dans le premier cas (4), publié avec notre excellent maître M. Vaquez, une lésion sclérogommeuse interrompait la continuité musculaire interauriculo-ventriculaire au niveau du septum membraneux et nous avons depuis revu un cas assez comparable. Deux autres observations, rapportées à la fin de ce travail ont trait toutes deux à des *calcifications* du faisceau de His, chez des malades atteints d'altérations très anciennes des valvules du cœur. Les deux dernières ont trait à des lésions rhumatismales du cœur (sclérose et infiltration embryonnaire dans le cas Ver., rapporté plus loin ; sclérose totale dans le second cas, cas L. . . observé par M. Vaquez, mais dont les détails cliniques ont été malheureusement perdus. Ces derniers faits nous semblent démonstratifs : ils étaient nécessaires pour établir que les observations moins complètes où le seul faisceau de His avait été examiné, avaient été correctement interprétées par leurs auteurs. Il reste donc certain, que, dans toutes les autopsies complètes de sujets morts de pouls lent permanent, on a trouvé des lésions intracardiaques ; que ces lésions, seules constantes,

(1) CHARCOT, *Leçons s. les mal. du syst. nerveux*, 1877.

(2) DEBOVE, *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, 1888.

(3) P. MARIE, *Ibid.*, 26 janvier 1907.

(4) *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, et *Presse médicale*, janvier 1907.

étaient de nature diverse, et n'avaient qu'un caractère commun, leur siège dans le faisceau de His.

Les cas que nous avons personnellement réunis prouvent encore que la lésion du faisceau de His peut amener des accidents syncopaux, sans qu'il existe d'altérations anatomiques des centres nerveux. La théorie myogène permet pourtant d'interpréter simplement cette catégorie de symptômes. Elle admet toujours leur origine bulbaire. Pour déterminer la cause de ces attaques syncopales, le mieux est d'analyser exactement les phénomènes cliniques qui les précèdent ou les accompagnent. Et l'examen attentif des malades nous a révélé à ce point de vue des faits importants : *Les attaques nerveuses surviennent toujours à la suite d'une suppression prolongée des contractions ventriculaires normales, seules capables de projeter le sang nécessaire à la vie dans les différents organes* (1).

La nature même de la crise nerveuse est réglée par la durée du trouble circulatoire : s'il dure 5 secondes, il y a vertige ; 7 à 8 secondes, syncope totale, véritable ictus ; au delà de 10 secondes, surviennent des convulsions épileptiformes. Il est donc logique de continuer à admettre comme par le passé, comme le faisait Adams lui-même, que les crises nerveuses de la maladie de Stokes-Adams sont dues à l'anémie encéphalique et bulbaire. Il est d'ailleurs possible de les produire expérimentalement en arrêtant la circulation des centres nerveux supérieurs. Küssmaul et Tenner (2) ont, par la ligature des carotides, amené des convulsions violentes, et chez l'homme ont vu se produire syncope et épilepsie par compression un peu prolongée des mêmes vaisseaux. Belski (3) a pu par la simple compression de la carotide scléreuse d'un malade réaliser un arrêt du cœur de 5 secondes, avec syncope, contracture musculaire et

(1) A. BELSKI (*loc. cit.*, p. 529) a eu la patience d'ausculter une malade atteinte de pouls lent permanent pendant 1 heure 1/2 consécutive ; pendant ce temps, chaque silence prolongé du cœur a déterminé une crise nerveuse. Nous avons pu constater le même fait dans plusieurs cas.

(2) KÜSSMAUL et TENNER, *Untersuch. über Ursprung u. Wesen der gallensuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, Sowie der Fallucht überhaupt*. Frankfurt, 1856, p. 33.

(3) BELSKI, *loc. cit.*

dyspnée. Erlanger (1) fait remarquer que les mouvements épileptiformes de la maladie de Stokes-Adams sont identiques à ceux qu'on obtient en provoquant une hémorragie chez les animaux à sang chaud. Or, toutes ces expériences ne peuvent agir que par anémie encéphalique. Dans le pouls lent permanent, l'anémie bulbaire se produit de deux façons différentes : ou bien les ventricules s'arrêtent complètement, c'est le cas le plus fréquent ; ou bien ils sont le siège d'un « orage » d'extrasystoles extrêmement faibles, incapables de chasser le sang dans les artères (2).

Nous savons donc comment se produisent les attaques syncopales : reste à savoir pourquoi, dans la maladie de Stokes-Adams les ventricules sont par moments pris d'une sorte de délire aboutissant, soit à leur arrêt complet, soit à leur activité désordonnée. A première vue, ce fait cadre mal avec les données de la théorie myogène. Celle-ci nous enseigne que, lorsque l'excitation auriculaire vient à lui manquer, le ventricule manifeste sa rythmicité propre, et se met à battre, plus lentement sans doute, mais d'un rythme parfaitement régulier (grâce à l'automatisme de ses fibres de Purkinje (3).

C'est ce qu'on a appelé l'autorégulation du cœur.

Or ces battements réguliers deviennent quelquefois désordonnés au cours du pouls lent permanent : et ce sont encore les notions que nous possédons sur la physiologie du cœur en général, et sur le faisceau de His en particulier qui nous donnent une explication plausible de ce trouble.

1° Comment se produit l'arrêt prolongé des ventricules ? Erlanger et Hirschfelder (4) l'ont recherché et précisé par d'intéressantes expériences sur le cœur des mammifères maintenus vivants sous narcose. *L'arrêt des ventricules se produit chaque fois qu'ils sont brusquement privés totalement du stimulus que leur fournit normalement l'oreillette droite.*

(1) ERLANGER, *Journal of experi. Med.*, vol. VIII, 8.

(2) WENCKEBACH, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1906 et Göteiling *Vinnis professhaft.*, Leiden, 1905.

(3) TAWARA, *loc. cit.*, et *Zeitsch. f. Physiol.*, 1905.

(4) *Amer. Journ. of. Physiol.*, vol. XV, p. 152.

La durée de l'arrêt produit par ce herzblock total varie selon l'état où se trouvait le cœur au moment où s'est établie la dissociation auriculo-ventriculaire : plus ses fonctions étaient alors proches de la normale, et plus l'arrêt produit est long, comme si le ventricule développait plus facilement son activité propre quand elle a déjà été sollicitée. Inversement, il est difficile de produire le silence ventriculaire sur un cœur atteint de herzblock permanent. Tout cela est conforme à ce que nous avons constaté en clinique : à quelle époque de la maladie de Stokes-Adams existe-t-il des attaques nerveuses ? A celle où il n'y a chez les malades que de simple manques d'une systole ventriculaire de temps à autre ou même seulement de l'arythmie, de l'allongement de la période *a-c*. Mais au même moment l'étude des tracés nous montre que les troubles dans la conduction intracardiaque varient d'un jour à l'autre, et dans des proportions énormes. Cette instabilité est due à ce que le ventricule n'est plus rattaché à l'oreillette que par un tissu anormal, qui dénature l'excitation physiologique qu'il devrait se borner à lui transmettre, et est le siège d'excitations et de contractions anormales. Ce faisceau de His pathologique ne peut encore fonctionner que dans des conditions organiques parfaites, et se dérègle sous l'influence d'une série d'incidents inoffensifs à l'état normal, mais qui suffisent maintenant à transformer le herzblock partiel en herzblock total. Ils deviennent par là la cause des attaques syncopales. Il y a donc intérêt à bien les connaître : Erlanger et Hirschfelder ont encore déterminé expérimentalement quelles sont ces conditions fâcheuses. Un trouble de conduction dans le faisceau de His peut être aggravé jusqu'au Herzblock total : *a*) par excitation du pneumogastrique ; *b*) par augmentation de la fréquence des battements auriculaires ; *c*) par extrasystoles (1) survenant dans la région atrio-ventriculaire.

Il est facile d'adapter ces notions à la clinique. Toutes les modifications circulatoires apportées par les actes de la vie deviennent dangereuses pour les sujets atteints de maladie de Stokes-Adams. Ainsi la digestion, une irritation des voies respiratoires, le fonction-

(1) On nomme ainsi toute systole produite entre deux stimuli normaux.

nement de l'intestin suffisent chez eux à causer une syncope en excitant le pneumogastrique; ainsi l'effort qui accélère les battements des oreillettes la produira encore. Et ce ne sont pas là des hypothèses, mais des faits notés par beaucoup d'observateurs. Et inversement, il est aussi certain que le repos du tube digestif (alimentation lactée fractionnée) et le repos du corps (séjour permanent au lit), sont les meilleurs moyens de traitement des crises nerveuses du pouls lent permanent, parce qu'ils évitent les variations intempestives de la circulation.

Nous avons vu que, dans une seconde catégorie de faits l'attaque syncopale survient à la suite, non de l'arrêt complet du ventricule, mais de la transformation de son battement normal en un rythme nouveau. Ce sont des systoles faibles, répétées en série sans arrêt, et parfaitement impuissantes à faire circuler le sang, c'est-à-dire incapable d'empêcher l'apparition de l'anémie bulbaire. Un tel rythme n'est pas rare au cours de la maladie de Stokes-Adams, et Wenckebach (1) a démontré qu'il a existé temporairement dans la plupart des observations.

Quelle est la nature de ces groupements de systoles? Hering et Rihl (2) ont démontré qu'ils avaient pour origine la région interauriculo-ventriculaire, et les considèrent avec la majorité des auteurs, comme des *extrasystoles*. Pour Wenckebach, leur lieu d'origine est bien celui admis par Hering. Mais ces battements n'ont pas les caractères des extrasystoles : ce sont des pulsations régulières, subintrantes, un véritable rythme spécial, une polygémie. Or il est une région du cœur, et une seule dont l'excitation expérimentale produise régulièrement un tel rythme : c'est le faisceau de His (ligature de Stannius, piqûre de Munk, expérience de Gaskell, etc.).

En pathologie, nous pensons que la même cause doit produire le même effet. Il est certain que les lésions inflammatoires, rapidement progressives, une gomme, par exemple, doivent irriter vive-

(1) *Arch. f. Anat u. Phys.*, 1906.

(2) *Loc. cit.*

ment le faisceau de His : la polygémie est alors la conséquence de cette excitation. De là les formes arythmiques de la maladie de Stokes-Adams (cas de Vaquez et Esmein), formes graves où les attaques nerveuses persistent et deviennent subintrantes malgré le repos absolu. C'est bien encore la preuve que la polygémie doit être interprétée comme nous l'avons fait. Des observations récentes montrent même que certains troubles de la même région peuvent donner lieu à de la tachycardie ; c'est dire la complexité de la question.

Remarquons enfin qu'une même lésion n'a peut-être pas des effets également fâcheux si elle siège à la partie supérieure ou inférieure du faisceau de His. Si par l'altération de sa portion ventriculaire, ce faisceau n'est plus qu'un appendice sans fonction relié seulement aux oreillettes, le ventricule, peu excitable et livré à ses propres ressources, a beaucoup plus de chances de garder un rythme très lent mais régulier, compatible avec la parfaite santé. C'est un point qui devra être mentionné dans des observations ultérieures. On peut seulement dire actuellement qu'il est rendu vraisemblable parce que nous constatons à la période de la maladie de Stokes-Adams où le herzblock est complet et permanent. Expérimentalement, remarquons déjà avec Erlanger et Hirschfelder qu'il est très difficile d'obtenir l'arrêt très complet des ventricules sur un cœur en herzblock complet. Cliniquement, il en est de même (Mackenzie) ; certains malades atteints de dissociation auriculo-ventriculaire *totale* sont capables des travaux physiques les plus violents (1). Nous rapportons des cas semblables plus loin.

On conçoit l'importance de semblables notions au point de vue pratique. On peut diviser l'évolution de la maladie de Stokes-Adams en deux périodes successives : dans la première, les troubles sont ceux de l'excitation expérimentale du faisceau de His (arythmie, manques ventriculaires, et arrêt intermittent des ventricules). Par

(1) Dans un cas cité par Hering, un sujet survit depuis 12 ans à son herzblock total, sans aucun trouble de la santé. Cf aussi le cas cité par WENCKEBACH, *Arch. des mal. du cœur*, 1908.

suite, c'est la période des attaques syncopales, période dangereuse où s'observe la mort subite qui en est presque la terminaison habituelle. Si le malade y survit, il entre dans la seconde période, où les troubles sont identiques à ceux qu'on obtient en physiologie par la section du faisceau de His. Les ventricules, totalement indépendants, battent très lentement, mais sans tendance à s'arrêter. Le pouls lent permanent devient presque physiologique.

La cause, les symptômes et l'évolution du pouls lent permanent sont donc complètement explicables par la présence de lésions dans la région interauriculo ventriculaire. Et nous croyons pouvoir conclure qu'il existe une forme particulière de bradycardie, véritable affection indépendante, caractérisée par la permanence du ralentissement du pouls, par la fréquence d'accidents nerveux graves, par la constance de troubles dans la conduction intracardiaque, et même la dissociation totale de l'activité auriculaire et ventriculaire. Sa cause est la lésion anatomique du septum du cœur. Chacun pourra, selon ses préférences, l'attribuer, soit à une lésion du faisceau de His, soit à une lésion des nombreuses fibres du X qui traversent cette région, toutes destinées aux ventricules, les oreillettes étant pourvues déjà par des filets nés en amont : ces deux théories confirment également nos assertions. Tous les cas de pouls lent permanent dont une autopsie complète a été pratiquée appartenaient à cette variété.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS (1)

L'exploration anatomique du septum du cœur, et l'emploi des méthodes cliniques nouvelles que nous avons décrites permettent encore de rattacher à la même cause que le pouls lent permanent certaines arythmies mal classées, ou des bradycardies banales en apparence, et qui représentent en réalité soit des formes irrégulières de la même affection, soit simplement certains stades de son évolution. Ce chapitre négligera donc la forme classique du pouls lent permanent : si nous en rappelons en quelques lignes la symptomatologie, c'est seulement pour mieux l'opposer aux formes atypiques.

§ 1. — **Forme classique du pouls lent permanent.**

Un sujet âgé, scléreux, est pris de vertige ou de syncope. A l'occasion de cet accident, on constate que son pouls est lent, régulier, battant de 30 à 40 par minute. Il gardera désormais en permanence ces caractères. Le malade, ou plutôt l'infirmes bradycardique, vivra quelques années, atteint une ou deux fois par mois d'attaques syncopales ou épileptiformes. Il succombera à l'une d'elles, subitement.

§ 2. — **Formes atypiques équivalentes.**

Pouls lent physiologique. — Une variété de bradycardie permanente est dite physiologique, parce qu'elle dure de nombreuses

(1) On discute à perte de vue sur le sens à donner au mot de maladie de Stokes-Adams : nous l'employons au seul sens clinique, comme synonyme de pouls lent permanent avec crises nerveuses.

années sans s'accompagner ni d'accidents syncopaux, ni par suite de mort subite. Ces caractères négatifs ne sauraient prouver qu'il ne s'agit pas du syndrome de Stokes-Adams. Une maladie ne peut être définie par son évolution habituelle. Certaines affections, comme la méningite tuberculeuse sont réputées fatalement mortelles, et le fait de la guérison suffisait autrefois à infirmer un tel diagnostic. Aujourd'hui on sait de par des recherches bactériologiques et cytologiques récentes qu'il existe véritablement quelques formes curables de la méningite tuberculeuse. Les mêmes considérations s'appliquent à la maladie de Stokes-Adams : lorsque le faisceau de His est lésé au cours d'une maladie infectieuse aiguë, comment évolue l'arythmie ainsi produite ? La lésion peut rétrograder, guérir complètement et le pouls lent est transitoire (1) ; elle peut progresser au contraire : c'est le cas le plus fréquent, et le tableau classique de la maladie de Stokes-Adams se déroule ; mais à la longue, à la suite d'un traitement approprié, ou même, à son défaut, la lésion peut se cicatriser, se transformer en tissu fibreux, et si le malade a survécu à la période dangereuse où sa lésion intracardiaque en pleine activité constitue une épine irritante qui excite constamment le faisceau de His et détermine ainsi l'arrêt du cœur et les crises nerveuses, il ne lui reste plus qu'un corps étranger intra-septal, entravant mécaniquement la conduction intracardiaque, mais permettant à l'organisme de s'adapter paisiblement à ces conditions nouvelles.

Des bradycardies inoffensives persistant pendant dix ans et plus ne sont pas exceptionnelles. On en trouve même des exemples dans l'histoire : Napoléon I^{er}, au dire de son médecin Corvisart, avait en permanence le pouls extrêmement lent. Il s'empressait d'ailleurs de dire qu'il n'y avait là rien de pathologique, c'était seulement la marque de son sang-froid et du parfait équilibre de sa volonté. Par malheur, les indiscretions des mémoires du temps ne permettent pas d'admettre cette flatteuse interprétation. Ils nous ont appris que l'empe-

(1) Cas de SCHUSTER, *Deuts. med. Woch.*, 1896 ; d'ERLANGER, *loc. cit.*, etc.

reur avait souffert dans sa jeunesse de crises syncopales répétées. Vraisemblablement, il avait été atteint à cette époque d'une maladie de Stokes-Adams, dont son pouls lent permanent était le reliquat.

Tous ceux qui ont fréquenté les hôpitaux ont pu y voir des cas du même genre. Pour notre part, nous en avons constaté trois en moins d'une année. La lecture des deux premières observations (XL et XLI) permet de se rendre compte de la réalité d'une lésion du faisceau de His chez les sujets qui en sont l'objet. Or tous deux vivent avec leur bradycardie permanente : l'un, dont le pouls est lent depuis des années, comme nous l'a appris son médecin, n'est plus incommodé actuellement que par des troubles dus à la néphrite chronique dont il est atteint, l'autre vient de temps en temps consulter à l'hôpital, mais seulement pour des troubles asystoliques consécutifs à une insuffisance aortique dont il est atteint. Ni l'un ni l'autre n'ont d'arrêt du pouls, ni de crises syncopales. Mais, plusieurs années auparavant, peu de temps après avoir souffert de rhumatisme articulaire aigu, ils ont pendant plusieurs mois, été atteints d'une série de vertiges et de syncopes.

Il est donc légitime d'admettre qu'au début leur faisceau de His a été le siège d'un foyer d'infection aiguë qui s'est cicatrisé complètement ; et que maintenant, ces malades sont hors de danger, à moins que leur lésion antérieure ne devienne un point d'appel pour la localisation ultérieure d'un processus inflammatoire.

Une dernière observation mérite d'être ici rapportée (1) :

Val... Hippolyte entre à l'hôpital Lariboisière pour une bronchite le 2 juillet 1907. Il est âgé de 57 ans. A l'âge de 19 ans, à la suite d'une pneumonie, il fut pris d'évanouissements répétés survenant irrégulièrement, non suivis de paralysie. Pensant être atteint d'épilepsie, il cacha son mal et c'est seulement à l'âge de 40 ans qu'étant entré à la Pitié pour sa bronchite, il apprit qu'il avait un pouls lent. A cette époque, ses crises qui

(1) Voy. de même l'observation prise par HERING d'un malade qui, depuis 12 ans, fournit chaque jour des efforts considérables, malgré son Herzblock total (*Pfl. Arch.* V, 108). — Nous avons vu un malade semblable, amené par son médecin. Cet homme présentait des signes d'une dissociation totale. Il se livrait cependant aux plus durs travaux. Le ralentissement permanent de son pouls dure depuis 10 ans.

n'avaient jamais disparu depuis 24 années, survenaient environ tous les deux à trois mois. Plus récemment, elles sont devenues de plus en plus rares. Aujourd'hui, il n'a plus qu'un peu de vertige tous les six mois : à part sa bronchite chronique, c'est un homme bien portant, mais il a pris l'habitude de l'hôpital, et y revient fréquemment par paresse, sous prétexte de la lenteur de son pouls.

L'examen clinique de tous ses organes est totalement négatif : en particulier rien au cœur ni au rein. Le pouls bat 48 à 50, est dur et régulier. Les battements jugulaires ne sont pas visibles.

Ni l'exercice, ni l'atropine ne modifient le jeu des ventricules.

Pour nous donc, beaucoup de cas de pouls lent dit physiologique sont en réalité la terminaison heureuse du syndrome de Stokes-Adams ; les méthodes nouvelles nous permettent de l'y rattacher, et élargissent ainsi singulièrement son cadre. Cette question nous conduit encore à dire un mot du *pouls lent congénital*, autre forme du pouls lent physiologique admis par les auteurs.

Pouls lent congénital. — On le considère souvent comme inoffensif et héréditaire. Mais c'est une erreur de croire, comme on le fait communément, que cette variété ne s'accompagne jamais de troubles de la santé. Nous en citerons une observation très curieuse de Morquio (1) : sur huit enfants nés de parents normaux en apparence, cinq sont atteints de maladie de Stokes-Adams à forme arythmique. Deux sont morts entre 8 et 10 ans de crises épileptiformes.

Dans des formes semblables, il ne peut s'agir que de malformations cardiaques congénitales. D'ailleurs, en pareil cas, Keith, Faber (2) ont constaté l'anomalie du faisceau de His. On conçoit d'ailleurs que celle-ci soit la conséquence d'une communication inter-ventriculaire ou interauriculaire, si l'on veut bien se rappeler le trajet des fibres communicantes. Quelle est en effet la région qui reste béante entre les deux cœurs ? c'est la région du septum membraneux où le faisceau de His est resserré sur un si petit espace. Aussi

(1) Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques épileptiformes et syncopales, et la mort subite (*Arch. de Méd. des enfants*, août 1901).

(2) *Loc. cit.*

sans vouloir conclure, faute de cas assez nombreux, que toujours le pouls lent congénital soit la conséquence d'une malformation cardiaque, croyons-nous qu'il faut tenir compte de cette cause de bradycardie, plus fréquente qu'on ne le pense, et souvent impossible à reconnaître puisque nous ne la diagnostiquons que par son souffle spécial, et celui-ci ne se produit que si le pertuis intercavitaire est de moyenne grandeur. Au moins, dans les cas où nous constaterons à la fois du pouls lent et une lésion congénitale du cœur, devrons-nous assombrir le pronostic. En effet, écartons les cas où la perforation intracardiaque menace directement l'existence, et considérons seulement le cas où la communication entre les deux cœurs est assez petite pour permettre une survie indéfinie. Chez de tels sujets, il faut encore tenir compte de l'état du faisceau de His. Beaucoup d'entre eux sont atteints dès leur première enfance de bradycardie avec crises épileptiformes, troubles sur lesquels les auteurs n'ont pas encore attiré suffisamment l'attention, troubles qui réalisent pleinement le syndrome d'Adams-Stokes ; nous admettons comme très vraisemblable qu'ils sont dus à une malformation de la région atrio-ventriculaire, espérant pouvoir ultérieurement vérifier anatomiquement notre hypothèse. Mais il y a plus : chez certains sujets atteints de communication inter-ventriculaire et indemnes du syndrome d'Adams-Stokes, le septum membraneux, congénitalement affaibli, est un lieu de moindre résistance, où viendront se localiser facilement les agents qui produisent les maladies infectieuses. Aussi les crises syncopales sont-elles à redouter à tout âge de la vie chez les malades porteurs d'affections congénitales du cœur. C'est ainsi que, chez un malade de M. M. Labbé, atteinte de communication interventriculaire, les accidents syncopaux apparurent à l'âge de 64 ans (1).

Forme arythmique de la maladie de Stokes-Adams. — **Pouls lent paroxystique.** — Nous insistons particulièrement sur cette forme, dont nous avons étudié avec M. Vaquez (2) un cas très

(1) *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, juillet 1901.

(2) VAQUEZ et ESMEIN, *loc. cit.*

caractéristique, en démontrant par les méthodes nouvelles qu'elle devait être rattachée à la même cause que le pouls lent permanent. Il y a là la preuve, l'intérêt qu'il y a à reconnaître la nature des arythmies en apparence banales. Car la maladie de Stokes-Adams ne débute pas toujours de même. Son mode de début qui nous était autrefois inconnu, peut maintenant être précisé ; et nous savons qu'il varie suivant la façon dont se constitue la lésion septale qui lui donne naissance. Chez le malade de Jellick, Cooper et Ophüls (2), atteint de blennorrhagie aiguë, le pouls passa subitement d'un rythme normal à une bradycardie considérable et des attaques syncopales apparurent aussitôt. La mort survint au bout de quelques jours. L'autopsie expliqua comment était survenu ce pouls lent, qu'on pourrait qualifier d'*aigu*. Par suite de la septicémie gonococcique, un caillot bourré de microbes avait oblitéré la branche des vaisseaux coronaires qui irrigue le faisceau de His. Il s'était ainsi produit une nécrose rapide de cette région. Les diverses infections aiguës peuvent de même produire un pouls lent à début brusque, survenant soit à leur période d'état, soit au moment de la convalescence.

Au contraire, les infections ou intoxications chroniques mettent beaucoup plus de temps à produire des désordres équivalents dans le faisceau de His : aussi, en tel cas, le début de la bradycardie est-il lent, soit latent (sclérose cardiaque des néphrites chroniques), soit subaigu, relativement bruyant (gommes syphilitiques). C'est cette dernière cause qui réalise habituellement la forme *arythmique* de la maladie de Stokes-Adams. Chez le malade de MM. Vaquez et Esmein, avant de se ralentir définitivement, le pouls resta d'abord seulement arythmique pendant plusieurs mois. Mais ce trouble du rythme parut suspect parce qu'il existait des crises de bradycardie passagère où le pouls se ralentissait *de moitié* ; et aussi parce que les pulsations successives étaient inégales, réunies en groupements analogues aux périodes de Luciani. Enfin des examens répétés montraient l'existence de pauses ventriculaires isolées. Ce faisceau

(1) *Loc. cit.*

de preuves permettait de conclure à une maladie de Stokes-Adams, et l'événement confirma malheureusement notre opinion. Nous nous étions demandé à cette époque si le début par arythmie n'était pas caractéristique du pouls lent d'origine intracardiaque. L'étude de faits plus nombreux a modifié notre opinion. Mais nous conservons à cette forme une valeur particulière au point de vue pronostique : l'affolement cardiaque qui la caractérise est pour nous d'un fâcheux indice dans la maladie de Stokes-Adams, témoin certain d'une lésion rapidement progressive du faisceau de His.

La forme précédente, à la fois marquée par de l'arythmie et des crises de bradycardie paroxystique, ne doit pas être confondue avec le pouls lent paroxystique. Celui-ci, qui interrompt une action cardiaque parfaitement régulière est d'un pronostic tout différent, souvent assez bénin. Il est l'indice, ainsi que nous le verrons plus loin, ou d'une de ces légères lésions scléreuses intracardiaques inséparables des néphrites chroniques, ou de la perte momentanée des fonctions du myocarde qui est due à la dilatation cardiaque dans l'asystolie.

CHAPITRE IV

CAUSES DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Le faisceau de His est un pont myocardique, contigu aux valvules du cœur. Ses maladies sont, d'une part, celles du myocarde, d'autre part, celles des valvules, de l'aorte en particulier, c'est-à-dire de l'endocarde.

Ce dernier fait est facile à comprendre, si l'on se rappelle la situation anatomique du faisceau de His (fig. 6). Le corps fibreux central du cœur qu'il traverse est le voisin direct du cône artériel, origine de l'aorte, des valvules mitrale et tricuspide. Le faisceau u



FIG. 6. — Coupe horizontale de la zone interauriculo-ventriculaire du cœur, montrant les rapports des fibres de His. — 1, Cœur fibreux central du cœur ; — 2, 2', 2'', Faisceau de His et origine de ses deux branches ; — 3, Base de la valve septale de la tricuspide ; — 4, Septum interventriculaire ; — 5, 6, Base des ventricules ; — 7, Base de la valvule mitrale ; — 8, Origine de l'aorte (cône artériel).

communiquant est là dans une sorte de couloir étroit dangereux, directement adossé aux trois zones du cœur qu'atteignent habituellement les maladies infectieuses. Toute endocardite valvulaire grave, qui dépassera en profondeur les limites de l'endocarde met en danger le faisceau de His : heureusement beaucoup d'endocardites restent superficielles.

Lésions du faisceau de His consécutives à des endocardites.

— Toutes les maladies infectieuses peuvent les déterminer. Mais il faut faire une place à part aux rhumatismes aigus. Le rhumatisme blennorrhagique quelquefois, les autres rhumatismes infectieux rarement et, très souvent le rhumatisme articulaire aigu sont capables de léser le faisceau de His. Cette complication peut survenir à deux périodes de l'évolution du rhumatisme :

1° Au début de la maladie, au stade de polyarthrite aiguë fébrile, on observe quelquefois une inflammation valvulaire grave d'emblée. Au lieu de se cantonner à l'endocarde, elle devient en quelque sorte térébrante, dépasse l'endocarde, et ronge le myocarde où court le faisceau de His ;

2° Ou bien, beaucoup plus tard, lorsqu'il ne reste plus d'un rhumatisme qu'une insuffisance mitrale ou aortique, le lent travail qui sclérose de plus en plus profondément le tissu périvalvulaire peut finir par atteindre le faisceau communiquant (1).

De la même façon, les aortites de la crosse du vaisseau qui gagnent les valvules sigmoïdes peuvent pénétrer plus loin dans le cœur, et arriver jusqu'au faisceau de His. Or la cause la plus fréquente de ces insuffisances aortiques d'origine artérielle est la syphilis. Cette maladie joue ainsi un rôle important dans l'étiologie de la maladie de Stokes-Adams, d'autant plus qu'en outre, elle atteint souvent le faisceau de His plus directement : la syphilis tertiaire du cœur n'est pas une rareté, comme on le croit fréquemment. Le seul travail de Philips (2) en contient 25 cas. Et ce qui est plus grave, c'est que les gommes ne sont pas situées au hasard dans le myocarde, dont certaines régions « indifférentes » pourraient s'accommoder relativement bien de leur présence. Elles se localisent dans le faisceau de His avec une fréquence si grande qu'elle ne peut être l'effet du hasard. Plus de la moitié des observations de maladie de Stokes-

(1) Cette sclérose progressive est due à ce que, après une endocardite rhumatismale, il subsiste pendant longtemps dans le cœur de petits foyers persistants d'inflammation interstitielle, cause probable des récidives *in situ* du mal, et cause certaine de nombreuses cicatrices intracardiaques.

(2) *Lancet*, janvier 1897.

Esmein

Adams mortelle sont dus à la syphilis du faisceau communiquant : il suffit de se reporter à un voisin chapitre pour en trouver la démonstration. On peut supposer que la structure un peu spéciale des fibres interauriculo-ventriculaires en fait un terrain favorable au virus syphilitique. En tout cas le fait est certain, et riche en conséquences.

En dehors de la syphilis, les lésions primitives du myocarde capables d'amener le pouls lent permanent sont de trois ordres : la malformation, les scléroses et les dégénérescences.

Nous avons déjà parlé des malformations du cœur, et nous n'y revenons pas.

Scléroses du cœur. — On a beaucoup abusé du mot de myocardite scléreuse. M. Brault a démontré (1) qu'on ne rencontre pas dans le tissu du cœur une véritable cirrhose, comparable à celles du foie ou du rein. Ce fait, basé sur de nombreuses observations précises, est indiscutable. Mais ici encore, il nous semble qu'on ne peut mettre sur le même plan toutes les parties du cœur. Si le myocarde épais des ventricules n'est jamais très fibreux, il n'en est pas de même de la région des orifices auriculo-ventriculaires. Celle-là est déjà essentiellement conjonctive à l'état normal, et le peu de muscle qu'elle contient se sclérose aussi facilement (faisceau de His). En particulier, au cours des néphrites lentes qui sillonnent les ventricules mêmes de travées scléreuses, il est fréquent d'en voir de semblables dans l'intérieur du faisceau de His, qui se multiplient peu à peu, en restreignant l'activité par incarceration de ses cellules. Les pouls lents d'évolution longue sont presque toujours la conséquence d'une néphrite chronique.

Dégénérescences du cœur. — *Aiguës*, elles sont la conséquence possible de toute maladie infectieuse, la conséquence fréquente de celles qui lancent dans notre circulation une toxine violente. Ainsi la *diphthérie* est une cause de pouls lent par dégénérescence cireuse, par nécrose de coagulation des cellules du faisceau de His. Mais il est rare que la maladie de Stokes-Adams ainsi produite passe à l'état

(1) BRAULT, *Des artérites. Pathogénie des scléroses*, 3 vol. Collect. Leauté.

chronique : le cœur est profondément atteint, et le malade meurt bientôt de myocardite.

Parmi les dégénérescences *chroniques* du myocarde, citons d'abord la *dégénérescence graisseuse*. C'est là une cause de pouls lent, et Adams puis Stokes l'avaient bien vu. Mais le mécanisme par lequel cette affection produit la bradycardie dans certains cas seulement, nous est connu depuis quelques années à peine, grâce aux observations, où on a constaté que la graisse avait envahi aussi le faisceau de His (Aschoff).

La dégénérescence calcaire peut aussi être l'origine de la bradycardie permanente. Après le cas de M. Dufour (1), nous avons pu en rapporter deux observations (obs. XLIII et note). Ses causes sont probablement les mêmes que celles des scléroses : elles sont l'expression d'une atteinte plus profonde. Dans nos deux cas, il s'agissait de malades atteints de néphrite interstitielle.

Enfin, il existe une observation où un noyau cancéreux du faisceau de His fut cause de maladie de Stokes-Adams (2).

En terminant, notons que les dégénérescences du cœur, quelle qu'en soit la nature, peuvent encore amener le pouls lent par un procédé indirect bien curieux. La paroi du cœur, affaiblie par sa transformation anatomique, peut se rompre, et la conduction intracardiaque être suspendue par déchirure du faisceau de His, ou une hémorragie dans son intérieur. Oulmont et Lian (3) en ont publié une observation caractéristique. On n'y trouve malheureusement pas un examen microscopique des régions intéressantes du cœur : mais en tel cas, la bradycardie ne saurait avoir d'autre cause.

(1) DUFOUR, *loc. cit.*

(2) LUCE, *loc. cit.*

(3) OULMONT et LIAN, *Bulletin médical*, janvier 1907.

CHAPITRE V

PRONOSTIC DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Il y a quelques années encore, un malade atteint du syndrome de Stokes-Adams, était considéré comme voué à la mort, au bout d'un temps relativement court. Aujourd'hui que la somme de nos connaissances s'est enrichie d'éléments nouveaux, une conclusion aussi absolue n'est plus de mise. Nous avons vu dans le chapitre précédent qu'il existe des formes chroniques, mais non progressives du pouls lent permanent, presque physiologiques. Inversement certaines bradycardies transitoires sont encore selon toute vraisemblance dues à des lésions du faisceau de His. Ce sont celles qui surviennent au décours des maladies infectieuses. Leur nature n'est pas encore définitivement établie, faute d'autopsies probantes ; cependant les caractères mêmes de la bradycardie (voy. plus loin, épreuve de l'atropine), les circonstances où elle se produit (Schuster, bradycardie au cours d'une myocardite aiguë rhumatismale ; Gerhardt (1), Mackenzie (2), bradycardie associée aux accidents cardiaques de la grippe, de la diphtérie, etc.), rendent probable en pareil cas l'existence d'une lésion du faisceau de His. Enfin le chapitre suivant prouvera que dans certaines circonstances malheureusement rares, un traitement spécifique, dirigé contre la cause du pouls lent peut en arrêter net l'évolution fatale (cas d'Erlanger).

Dans chaque cas particulier, le pronostic de la maladie de Stokes-Adams ne doit donc désormais être porté qu'après une étude clinique approfondie : il faut d'abord rechercher s'il n'existe pas d'association morbide. Celles-ci sont assez fréquentes dans le pouls lent permanent. Les néphrites chroniques, les maladies valvulaires

(1) GERHARDT, *Arch. f. exper. Patho. und Pharmacol.*, vol. III.

(2) MACKENZIE, *Brit. med. Journal*, 1903 et 1904.

du cœur, pour ne citer que les plus habituelles, vont souvent de pair avec la maladie de Stokes-Adams. La présence de l'une d'elles doit évidemment rendre le médecin pessimiste. En outre, divers éléments de pronostic peuvent être tirés des caractères intrinsèques de la maladie de Stokes-Adams, dans chaque cas particulier. Les plus importants sont :

1° *Sa cause* : Le cancer, la syphilis causent une forme grave rapidement progressive ; la néphrite chronique, agit au contraire très lentement :

2° *L'âge du malade* : Plus le sujet est jeune, plus le pronostic est grave, car dans les premières périodes de la vie ce sont habituellement la syphilis et les myocardites infectieuses qui produisent le syndrome de Stokes-Adams.

3° *La nature de l'arythmie produite* : Les bradycardies paroxystiques avec accidents syncopaux ont une gravité toute spéciale.

4° *L'évolution de la maladie* : Plus son début est éloigné du moment où consulte celui qui en est atteint, plus l'espoir est légitime.

5° *La marche des crises syncopales* : Ce symptôme est capital, parce qu'il indique si la lésion dont le faisceau de His est le siège est ou non en période d'activité. Est-elle progressive ? Les crises se multiplient souvent jusqu'à devenir subintrantes (état de mal). Est-elle au contraire en voie de cicatrisation ? Les crises se font de plus en plus rares.

6° De même, toute maladie de Stokes-Adams dont les attaques syncopales s'espacent par le repos prolongé du malade est d'un pronostic moins immédiatement grave que celles dont aucun symptôme n'est amendé par ce simple traitement.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Cette affection peut avoir un traitement curatif ou symptomatique. Malheureusement, le second est habituellement seul applicable. En effet, lorsque les malades viennent se plaindre à nous de leurs syncopes, le début de leur affection date déjà de plusieurs mois ou de plusieurs années. Pendant cette longue période, le faisceau de His a eu le temps de dégénérer complètement : de devenir entièrement scléreux ; et que faire sur une cicatrice ? Seuls les cas où la lésion née dans le septum interauriculo-ventriculaire, a grandi assez rapidement pour frapper le malade de syncope en quelques jours, seraient justiciables d'une médication d'arrêt. Or, c'est le propre d'une des affections sur lesquelles nous avons le plus de prise, d'évoluer dans de telles conditions : nous voulons parler de la syphilis. Avec M. Vaquez (1), nous avons fait remarquer qu'il fallait toujours penser à cette maladie en cas de bradycardie. Nous ignorions à cette époque un fait qui démontre d'une façon éclatante l'opportunité du traitement mercuriel en pareil cas : Erlanger (2) a pu guérir ainsi un malade atteint de maladie de Stokes-Adams, avec dissociation complète. Le pouls revint complètement à la normale.

Une bradycardie accentuée apparaît parfois au cours de la convalescence des maladies infectieuses aiguës. Elle peut, dans ces conditions, être due soit à une lésion myocardique, malencontreusement située, soit à un trouble passager de l'excitabilité cardiaque. Nous verrons plus loin les moyens de faire le diagnostic en tel cas. S'il s'agit réellement de la maladie de Stokes-Adams, nous con-

(1) VAQUEZ, *loc. cit.*

(2) ERLANGER, *Journ. of exp. Med.*, v. VII et VIII.

seillons de mettre le cœur à un repos aussi complet que possible : immobilisation absolue au lit, alimentation légère et fractionnée ; on fera de la révulsion précordiale au moyen d'une vessie de glace ; on donnera les préparations iodées sous une forme active, telles que les injections quotidiennes d'huiles iodées.

Lorsqu'il s'agit d'une maladie de Stokes-Adams d'ancienne date, le traitement palliatif doit tenter de modifier les deux ordres de manifestations pathologiques : la bradycardie et les attaques syncopales. Contre la bradycardie, rien ne fait. Nous avons essayé en vain les substances chimiques qui d'après les théories ioniques seraient capables d'exciter rythmiquement le cœur (calcium, chlore), les différents régimes alimentaires, les poisons du myocarde qui, à faible dose pourraient lui servir d'excitant (vératrine). A cette liste de médicaments soi-disant actifs sont venus s'ajouter récemment des extraits organiques. Grünbaum (1), Gautier ont voulu utiliser dans le traitement du pouls lent permanent l'action de la thyroïdine, qui précipite d'une façon si évidente et si considérable les mouvements du cœur.

Cette méthode aurait donné des résultats favorables entre les mains de P. Kidd (2) : chez une de ses malades atteinte depuis trois ans de pouls lent permanent (28 à la minute), d'attaques syncopales répétées et de vomissements, l'administration de la thyroïdine fit disparaître les crises nerveuses pendant deux mois. Malheureusement, l'auteur ne fait pas savoir si le pouls était devenu plus fréquent pendant cette période : aussi son observation n'est-elle pas pleinement démonstrative, car vraisemblablement sa malade fut mise au repos pendant la durée du traitement thyroïdien, et ce simple fait peut suffire à expliquer la disparition des attaques syncopales, comme nous l'allons voir. Le doute en l'espèce est d'autant plus légitime que, d'après les auteurs récents, l'administration de la thyroïdine à un malade atteint de herzblock accélère les seules oreillettes, et que par conséquent on risque ainsi de

(1) GRÜNBAUM, *loc. cit.*

(2) P. KIDD, *The Lancet*, 1904, t. I, p. 44.

transformer un herzblock partiel en dissociation totale, résultat plutôt fâcheux. Peut-être, au contraire, la thyroïdine serait-elle un moyen de traitement des bradycardies nerveuses.

En réalité, dans un seul cas notre thérapeutique peut rendre plus rapide un pouls depuis longtemps ralenti en permanence : c'est celui où le malade, est en même temps un brightique ou un cardiaque, à circulation troublée : alors le repos, le régime lacté ou déchloruré, les diurétiques (théobromine) (1) sont capables d'accélérer les battements du cœur : d'une part, en rendant efficaces des systoles avortées, d'autre part en chassant l'excès de chlorures qui faisait des humeurs un milieu toxique, où le myocarde ne pouvait fonctionner normalement. Un seul diurétique est formellement contre-indiqué : c'est la digitale, capable de produire par elle-même une forme de bradycardie particulière, et à plus forte raison d'aggraver une bradycardie préexistante.

Le traitement des crises syncopales comporte une double indication : *prévenir la crise, ou la faire avorter.*

Un seul moyen préventif efficace est à notre disposition : c'est le repos au lit, à condition qu'il soit absolu et prolongé, et qu'en même temps une alimentation légère et fractionnée évite la fatigue du tube digestif. Sans modifier aucunement le degré de bradycardie, ce simple procédé est capable d'éviter les crises syncopales, en supprimant les variations intempestives de la circulation, conséquence inéluctable des agitations d'une vie active. A ce point de vue le pouls lent permanent peut être envisagé comme les cardiopathies valvulaires au sens de Potain : ce sont des maladies dont la durée peut être longue, à condition d'éviter tout effort à ceux qui en sont atteints ; ce sont des meiopragies. Il suffit pour s'en rendre compte de suivre de tels malades dans les asiles où leur demi-infirmité les a conduits en nombre et où ils durent à cause du calme où s'écoule leur vie végétative.

(1) Voy. *Pat. Soc. Imp. Roy. des Méd. de Vienne*, séance du 27 juin 1907.

Enfin, il existe un traitement d'urgence destiné à arrêter la crise syncopale menaçante. Il est applicable dans un certain nombre de cas, les malades étant avertis de l'approche de la syncope par une sorte d'*aura* variable selon chacun d'eux. Comme dans les accès d'angine de poitrine, on peut ici obtenir des succès à l'aide de médicaments à action énergique, et brutale sur le système circulatoire. Le plus recommandable nous a paru être le *nitrite d'amyle*. Maintes fois nous l'avons vu suspendre une crise à son début. Comme dans l'attaque d'angine de poitrine, c'est ici le véritable médicament d'urgence. Il agit probablement en rendant plus facile, par l'abaissement de la pression artérielle, la reprise des fonctions des ventricules. L'atropine, en injections sous-cutanées de 1 milligramme est encore capable de régulariser rapidement le cœur des ralentis arythmiques, en particulier de ceux dont le cœur a tendance à la polygémie. Enfin, signalons à titre de curiosité, les procédés de fortune employés par les malades instinctivement. Un malade de Stokes, sentant venir sa crise, cherchait à congestionner son encéphale en se mettant à genoux, la tête basse, dans la position adoptée pour la prière par les musulmans. Le succès était souvent complet : la crise avortait.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

§ 1. — Diagnostic positif.

Etant donnée la gravité toute spéciale de son pronostic, il est capital de savoir distinguer cette maladie des autres sortes de bradycardie, souvent inoffensives.

Nous avons montré, et nous n'y revenons pas, comment, dans les services hospitaliers bien organisés, nous faisons le diagnostic grâce à des moyens de laboratoire malheureusement inutilisables pour la plupart des médecins. Aussi leur avons-nous cherché des équivalents commodes pour la pratique courante, que nous réunissons ici, comme conclusion pratique à notre étude.

Dans certains cas, l'étude des seuls caractères cliniques du cœur et du pouls permettent le diagnostic. Ainsi lorsque le pouls est réellement *lent permanent*, qu'il reste régulièrement fixé à un chiffre constant de pulsations par minute pendant plusieurs semaines, il s'agit à coup sûr de maladie de Stokes-Adams. De même un pouls lent insensible aux conditions extérieures, ne variant ni par l'effort physique, ni par l'émotion, ni par l'alimentation, ni par la fièvre, est encore un pouls de maladie de Stokes-Adams. Enfin une expérience inoffensive, en même temps que plus précise, permet de contrôler à la fois le fonctionnement du cœur, et de son système nerveux propre, dans les cas où le pouls ralenti est régulier, comme dans ceux où il est arythmique : c'est l'épreuve de l'atropine, bien connue des physiologistes. Cette substance, administrée à la dose de un milligramme, a la propriété de paralyser presque instantanément les terminaisons périphériques des fibres cardiaques modératrices du pneumogastrique, et seulement celles-là. Or, à l'état normal, le vague est le frein permanent du myocarde : il diminue à la fois le

nombre des excitations automatiques de l'embouchure des veines caves qui engendrent les battements, la rapidité du transport de ces excitations à travers le myocarde, et le faisceau de His en particulier, et ralentit enfin la vitesse de contraction des fibres myocardiques : pour toutes ces raisons, il produit une forte bradycardie. Inversement si nous paralysons le vague par l'atropine, les veines caves battent plus vite, le faisceau de His conduira plus rapidement, le myocarde ventriculaire se contractera plus vivement, et participera intégralement à l'accélération des oreillettes à condition que le cœur soit normal. Mais si le faisceau communiquant malade remplit mal ses fonctions, l'oreillette a beau battre plus rapidement, les ventricules ne lui obéissent plus. S'ils sont dissociés, complètement indépendants, leur rythme reste fixe ; s'il y a seulement herzblood partiel, quelquefois on observe une très légère accélération ventriculaire, ou inversement un peu de ralentissement (la tachycardie auriculaire peut aggraver la herzblood ; cf. *suprà*). Et comme pendant ce temps, les oreillettes sont comme affolées, il y a là un moyen de grossir la disproportion qui existe déjà en tel cas entre le nombre des battements des oreillettes et des ventricules.

Dehio (1) a eu l'idée d'appliquer ces notions au diagnostic différentiel des bradycardies, selon leur cause (études sur les bradycardies des convalescents). Il établit que, chez les sujets normaux, l'injection sous-cutanée de un milligramme d'atropine (2) produit une accélération notable du pouls pouvant porter au double le nombre de ses battements normaux, débutant de 20 à 30 minutes après l'injection, et durant de une à trois heures.

(1) DEHIO, *St-Petersb. med. Woch.*, 1892, p. 1.

(2) Injection sous-cutanée d'un centimètre cube de la solution :

Sulfate d'atropine 1 centigramme.

Eau distillée bouillie q. s. pour 10 centimètres cubes.

Ayant fait l'épreuve de l'atropine sur un assez grand nombre de sujets, nous avons constaté que chez certains un milligramme d'atropine pouvait rester sans effets sur le cœur en l'absence de toute lésion de cet organe. Nous recommandons d'injecter 2 milligrammes ce qui est encore inoffensif, et plus probant.

Cette méthode, appliquée à l'étude du pouls lent permanent, a donné les résultats les plus probants, au point de vue positif, et au point de vue négatif. En effet :

1° Dans tous les cas où par la méthode des tracés, ou l'examen nécropsique du faisceau de His, on avait pu diagnostiquer une maladie de Stokes-Adams, l'épreuve de Dehio n'a jamais modifié de façon manifeste le rythme des ventricules, tandis que les oreillettes battaient violemment. Nous avons montré de plus qu'elles subissent une accélération manifeste, en enregistrant graphiquement leurs battements avec ceux des ventricules dans une de nos observations du pouls lent (obs. Foss...).

On se convaincra d'ailleurs que l'épreuve de l'atropine est le véritable moyen de diagnostic clinique de la maladie de Stokes-Adams, en constatant l'identité des résultats obtenus par B. Levy (1), Leuchtweis (2), Gibson (3), Erlanger (4), Finkelnburg (5), Dock (6), Schmoll (7), Stengel (8), Ashton (9), Ascoli (10), Dawydow (11), nos observations personnelles (obs. Val... et Bou...) et celles qu'a bien voulu nous communiquer M. Vaquez, à qui nous devons des notions nouvelles sur cette question (12).

2° Inversement, ce qui est également probant, l'épreuve de l'atropine a permis d'écarter le diagnostic de maladie de Stokes-Adams, dans une seconde série de cas.

Le plus caractéristique est dû à M. Vaquez (*loc. cit.*). Une malade nerveuse, au cours d'une appendicite (13), présente un ralentissement

(1) LEWY, *Zeitsch. f. klin. Med.*, vol. 47.

(2) LEUCHTWEIS, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, vol. 86.

(3) GIBSON, *Edinb. Med. Journ.*, 1905, n° 18.

(4) ERLANGER, *John Hopk. Hosp. Med. Bull.*, vol. XVI, p. 202.

(5) FINKELNBURG, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 6 avril 1905.

(6) DOCK, *Med. News*, 19 août 1905.

(7) SCHMOLL, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 87, p. 555.

(8) STENGEL, *Amer. Journ. of Med. sc.*, 1905, p. 1083.

(9) ASHTON, *ibid.*, janvier 1907.

(10) ASCOLI, *Zeits. f. exp. Patho. u. Ther.*, vol. IV, p. 185.

(11) DAWYDOW, *Wien. med. Presse*, 1907, n°s 16 et 17.

(12) VAQUEZ, *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, 30 juillet, 1907.

(13) Pour des raisons encore mal précisées, le ralentissement du pouls est

considérable et persistant du pouls (40 pulsations à la minute), avec de petites crises syncopales. On pouvait craindre qu'une maladie de Stokes-Adams ne fût en cause, des germes septiques partis du foyer appendiculaire ayant pu coloniser le myocarde. Il pouvait également s'agir de simples troubles nerveux sans importance ; l'emploi de l'atropine permit de résoudre cette alternative singulièrement délicate : elle fit remonter le pouls à plus du double de sa fréquence (84 à la minute), et, qui plus est, fit disparaître définitivement la bradycardie et ses conséquences : elle démontrait ainsi qu'il s'agissait d'une pure asthénie nerveuse survenue chez une malade débilisée.

Le cas de Rihl (*loc. cit.*) était également embarrassant. Un malade vint le consulter, se plaignant de palpitations et de dyspnée. Une systole sur trois manquait au ventricule, sans absence correspondante de la contraction auriculaire. Or, vingt minutes après l'épreuve de l'atropine, la régularisation du ventricule était complète.

Nous-même avons recherché à élucider par l'épreuve de l'atropine plusieurs cas de bradycardie suspecte. Chez un malade affaibli, souffrant de troubles gastriques chroniques (cancer récent greffé sur une gastrite ancienne), nous constatons un ralentissement marqué du pouls, battant régulièrement 48 pulsations à la minute. Cet homme, sans avoir eu de syncopes véritables, souffrait de vertiges fréquents. Il n'existait chez lui aucun symptôme d'une autre altération organique. En particulier, on ne remarquait aucun autre trouble pathologique du cœur. Deux milligrammes d'atropine ramenèrent en 30 minutes le pouls à 102. Il s'agissait donc encore d'une bradycardie nerveuse (excitation des ramifications stomacales du pneumogastrique ?).

Un autre malade, atteint de rhumatisme déformant, nous arrivait avec des symptômes d'asystolie consécutifs à une myocardite. Sa circulation étant revenue au calme par le repos, nous consta-

très fréquent au cours de l'appendicite (Voy. A. BROCA, *Presse Médic.*, janvier 1908).

tâmes que son pouls, devenu régulier, restait régulièrement lent à 56.

A cause de la probabilité d'une myocardite, nous pensâmes que le faisceau de His était atteint des mêmes lésions que les ventricules. L'atropine nous en fournit la preuve. Le pouls resta invariable pendant toute la durée de l'expérience. Mais, à ce moment, un effort physique violent du malade, qui laissait habituellement le pouls fixe occasionna une légère accélération (pouls à 64). Nous avons pensé, en conséquence, que la lésion du faisceau de His était encore partielle, et qu'en paralysant momentanément le pneumogastrique nous avons amélioré la conduction interauriculo-ventriculaire assez pour permettre à quelques pulsations supplémentaires de se glisser jusqu'aux ventricules.

(Nous avons revu le malade, cinq mois plus tard : sa bradycardie a persisté, et son pouls est toujours régulier. C'est une confirmation du fait précédent.)

Enfin, nous citerons dans un chapitre ultérieur les résultats que nous a donné l'épreuve de l'atropine au cours d'une forme particulière d'allorhythmie, la bradycardie digitale.

§ 2. — Diagnostic différentiel de la maladie de Stokes-Adams.

Après avoir isolé sous le nom de maladie de Stokes-Adams par lésion intracardiaque un syndrome qui nous semble caractéristique, notre tâche n'est pas terminée. Il faut maintenant préciser si d'autres causes peuvent provoquer la même combinaison de symptômes. Or, cela ne peut se faire sans une recherche longue, car on a accumulé, sous l'étiquette commode de pouls lent, à la faveur d'observations trop peu précises, un grand nombre de cas évidemment dissimilaires encore que mal déterminés. Un bon moyen de mettre un peu d'ordre dans ce fatras est d'en comparer les divers éléments à la forme que nous avons déjà dégagée.

Deux questions successives sont à résoudre : existe-t-il d'autres régions de l'économie dont la lésion organique puisse produire un

syndrome de Stokes-Adams semblable à celui que détermine une lésion du septum cardiaque ?

Des troubles fonctionnels de cette dernière région peuvent-ils en l'absence de toute lésion organique déterminer le syndrome de Stokes-Adams ?

Avant d'aborder ces deux problèmes, il faut débayer le terrain, en éliminant de notre sujet les faux ralentissements du cœur.

1° Fausses bradycardies.

On se rend compte facilement que dans beaucoup d'observations de pouls lent il n'existe pas de bradycardie. Tenant trop de compte du nom mal approprié de pouls lent couramment appliqué à la maladie de Stokes-Adams, beaucoup d'auteurs ont jugé l'état de la circulation d'après les seules pulsations radiales. Or, il peut y avoir pouls lent sans bradycardie dans beaucoup de cas. On évitera toute erreur en suivant le sage conseil de Riegel (1) : compter toujours le nombre des battements au cœur ; et nous ajouterons : en cas de doute, c'est-à-dire toutes les fois que le pouls sera tant soit peu irrégulier, inscrire et comparer les tracés du cœur et du pouls. On reconnaîtra ainsi facilement :

1° Le *pouls intermittent* des asystoliques dont certaines pulsations cardiaques avortées restent en route.

2° Le *rythme couplé ou pouls alternant*, rythme résultant de l'intoxication du myocarde au cours de maladies diverses et de l'affaiblissement consécutif de son pouvoir contractile. En tel cas les pulsations vont par deux, la première forte, la seconde faible, quelquefois assez pour ne pas être perçue dans les artères.

3° Les *extrasystoles* (2), contractions survenant hors du moment du stimulus normal sur un myocarde trop excitable, peuvent se répéter régulièrement et ne pas être perçues au pouls. En effet,

(1) *Loc. cit.*

(2) Il faut excepter certaines extrasystoles, produites dans la région atrioventriculaire qui sont capables de produire une véritable bradycardie (Voy. plus loin).

lorsqu'elles surviennent peu de temps après la systole normale, elles ne peuvent chasser dans les artères que très peu de sang, le ventricule gauche n'ayant pas encore eu le temps de se remplir. Ces cas sont des plus intéressants, car ils surviennent chez des malades nerveux, souvent hystériques, qui analysent avec soin le détail de leur santé et cherchent à vous apitoyer sur leur état précaire. Ils viennent vous consulter à cause de la lenteur de leur pouls, et aussi parce que leur cœur s'arrête (1). Lorsqu'on examine de tels malades, leur pouls est parfois réellement lent. Mais il est variable, dépasse en un moment le chiffre moyen des pulsations, et malgré leurs plaintes, ces malades n'ont ni vertige, ni crises nerveuses et peuvent continuer leurs occupations sans inconvénient. Nous en avons vu un exemple curieux chez un jeune homme dont le pouls passa de 44 à 84 et plus pendant que nous l'examinions ; les extrasystoles étaient chez lui très nettes. Malgré ses inquiétudes, il avait continué son métier..... d'acrobate ! En cas de doute, le cardiogramme est pathognomonique. On y trouve l'extrasystole sous forme d'une pulsation précédée à faible intervalle du battement systolique normal, et suivi d'un vide où manque le battement systolique suivant (repos compensateur). Mais celui qui succède apparaît juste à son instant normal : le rythme du cœur n'est pas changé. Il est capital de bien connaître cette sorte de malades dont l'arythmie ne comporte aucun pronostic fâcheux, et que l'injection d'atropine peut améliorer ou guérir définitivement.

2° Rapports des bradycardies vraies avec la maladie de Stokes-Adams.

1° **Existe-t-il un pouls lent permanent dû à une autre cause que la lésion du faisceau de His ?** — Résoudre cette question, c'est envisager successivement la valeur des différentes causes auxquelles les auteurs ont attribué la bradycardie prolongée. Aussi ne parlerons-nous pas ici des auteurs qui, depuis Galien (2) jusqu'à

(1) Lorsqu'un malade perçoit et décrit prolixement « son arrêt du cœur », on peut prévoir déjà qu'il s'agit d'extrasystole.

(2) GALIEN, *Op. omnia. lib. III*. Et pourtant cet auteur note la brièveté de la vie des bradycardiaques.

Morgagni, considérant le pouls lent comme une simple curiosité, n'ont évidemment pas cherché sa cause.

Adams (1) est le premier à interpréter autrement ce symptôme, encore qu'il ne lui attache pas toute son importance. Ses observations sont destinées seulement à mettre en relief un fait autre qui l'a frappé et qui est le suivant : les cardiaques sont sujets à deux sortes d'apoplexie, de caractère inverse. L'une survient chez les malades dont le cœur hypertrophié projette, sous une trop forte pression, comme par un coup de bélier, l'ondée sanguine dans les artères (nous les appellerions aujourd'hui des hypertendus). A la longue, les plus fragiles d'entre elles, celles du cerveau, se rompent sous l'effort, d'où l'hémorragie cérébrale commune avec toutes ses conséquences classiques. Aussi ce premier fait est-il surtout intéressant par comparaison. L'apoplexie, et c'est là le fait important et nouveau qu'Adams met en lumière, se voit aussi chez des malades inverses des précédents, dont le cœur fatigué et altéré est insuffisant à irriguer les organes. Cette apoplexie est radicalement différente de l'ictus pléthorique en ce sens que jamais elle n'entraîne de paralysie consécutive, et que ses « attaques » peuvent sans grave inconvénient se répéter pendant des mois et des années, à certains moments plusieurs fois par jour : mais dans quelques cas l'une d'elles peut se terminer par mort subite. Alors même, on ne constate à l'autopsie aucune lésion des centres nerveux. Ces crises ne peuvent donc être dues à une lésion organique de l'encéphale : leur cause est l'arrêt momentané des fonctions de cet organe, qui par suite de l'imperfection de la circulation est privé du sang artériel nécessaire à sa vie, et inondé au contraire d'un sang veineux stagnant et impur.

Tels sont les faits qu'a vus clairement Adams. Il a bien compris que le problème ne s'arrêtait pas là, et qu'il fallait pour l'élucider définitivement reconnaître la nature et la cause du trouble cardiaque qui altère la circulation. Mais là ses déductions manquent de précision, étant basées sur des faits trop peu nombreux. Ses observa-

(1) ADAMS, *Dubl. Hosp. Reports*, 1827, p. 390.

Esmein

tions, suivies d'autopsie, sont en effet au nombre de deux seulement. Dans l'une, le pouls était faible et arythmique, dans l'autre fort et ralenti ; des anomalies circulatoires de nature si différente ayant produit le même résultat, Adams en a logiquement conclu que les syncopes répétées sont dues à l'insuffisance de l'irrigation cérébrale quelle que soit la cause cardiaque qui la produit. Or, celle-ci est l'aboutissant de maladies multiples, à condition qu'elles aient détruit la plus grande partie du myocarde. L'affection la plus capable de le faire est la dégénérescence *graisseuse du cœur*, dont étaient atteints les deux sujets dont Adams a pratiqué l'autopsie.

Telle est aussi l'opinion de Cheyne (1) qui fut le précurseur d'Adams, de Law (2), et même de Stokes (3), dont l'œuvre est d'ailleurs importante et riche en notions nouvelles. Il regrette que les travaux d'Adams n'aient pas attiré l'attention des médecins comme ils le méritaient. Dans une description précise et complète, il cite plusieurs observations nouvelles, montre que le ralentissement permanent du pouls est bien la cause prochaine des attaques syncopales, que souvent il coexiste avec des lésions valvulaires de l'aorte, et même décrit des symptômes que nous avons cru découvrir dans ces dernières années ; tels les battements visibles des jugulaires, triples de ceux du pouls, et les systoles avortés alternant avec les battements normaux du cœur (*pulsationes minores*). Il attribue encore l'arythmie et les syncopes à la dégénérescence graisseuse du cœur ; mais ayant remarqué que cette affection peut, selon les cas, s'accompagner de pouls accéléré, normal ou ralenti, il admet qu'il y aurait bradycardie définitive seulement si la totalité du myocarde est dégénérée. Cette période est quelquefois précédée d'un stade d'arythmie où peuvent déjà survenir les crises syncopales. On voit combien la conception qu'a Stokes du syndrome qui porte son nom est proche de la nôtre. Plus clairvoyant que beaucoup de ses successeurs, il avait déjà reconnu que diver-

(1) CHEYNE, *Dubl. Hosp. Rep.*, vol. II.

(2) LAW, *Dubl. Quart. Journ. of Med. Sci.*, vol. XVII.

(3) STOKES, *ibid.*, 1846, vol. II, p. 73 et *Mal. du cœur et de l'aorte*, Trad. Sénac, p. 303 et 399.

ses arythmies sont de même nature que le pouls lent permanent. Il est seulement moins précis sur la cause des bradycardies qu'il décrit. Il les croit consécutives à la dégénérescence graisseuse totale du cœur. Cette théorie est justifiée ; une série d'observations bien étudiées avec autopsie existent, où le pouls lent permanent ne pouvait avoir d'autre cause (1). Mais ce qui lui échappe est pourquoi la stéatose cardiaque pouvait produire autre chose qu'un affaiblissement de ce viscère, et surtout, comme nous le savons aujourd'hui, amener l'arrêt des seuls ventricules ? Les observations d'Aschoff (2) et autres sont venues fort à propos nous montrer, qu'en tel cas la cause du pouls lent était une dégénérescence graisseuse du faisceau de His.

Adams et Stokes avaient donc observé des faits exacts : mais ils en ruinèrent la portée, en voulant leur assimiler la totalité des cas de pouls lent permanent. En effet, après eux, on constata si souvent à l'autopsie des malades atteints de cette affection l'absence de toute lésion cardiaque, qu'une nouvelle théorie devenait nécessaire, pour expliquer au moins ces faits-là. La physiologie, qui venait de démontrer l'influence du bulbe et de la moelle cervicale sur les battements du cœur en fournit le thème et Charcot, chef de l'école triomphante de la Salpêtrière l'établit de tout le poids de sa grande autorité. Réunissant des observations éparses dans la littérature médicale, il éleva le pouls lent permanent à la dignité de maladie nerveuse et en plaça la cause dans une altération du bulbe et de la moelle adjacente (3). C'est une période capitale de l'histoire du pouls lent permanent, car elle voit naître la théorie qu'admettent encore aujourd'hui la plupart des auteurs français. Aussi l'étudions-nous en détail. Avant tout, il faut bien dire qu'on a singulièrement dénaturé la pensée de Charcot en étendant sa conception à des cas trop nombreux. Il ne faisait du pouls lent nerveux qu'une

(1) CORNIL, *Soc. de Biol.*, 1875 ; REGNARD, *Th. de Paris*, 1890 ; FOLLET, *Bull. de la Soc. sc. et méd. de l'ouest*, VII, 1907, etc.

(2) ASCHOFF, *loc. cit.*

(3) CHARCOT, *Cliniq. sur les mal. du syst. nerveux*, 1877 et thèse de BLONDEAU, son élève, 1879.

des variétés du pouls lent permanent : « Je suis bien loin de nier, dit-il, que ce trouble ne puisse résulter d'affections cardiaques. » Malheureusement, même avec ces restrictions, la théorie n'est pas assise sur une base inébranlable. Au point de vue clinique, en effet, la description de Charcot parfaitement précise d'ailleurs, indiquant nettement la filiation des différents symptômes de la maladie de Stokes-Adams, la bradycardie étant le signe majeur dont les crises nerveuses sont la conséquence, ne contient aucun signe réellement propre au pouls lent nerveux. Ses arguments anatomo-pathologiques ne sont guère plus démonstratifs. Comme l'avoue Charcot et comme il est exposé tout au long dans la thèse de Blondeau, son élève, aucune des autopsies qu'il a pu faire ne lui a fourni la preuve anatomique de sa théorie. Il la considère donc seulement comme probable, et, désespérant de la médecine, invoque en sa faveur une série de cas empruntés aux chirurgiens anglais et allemands. Or, ces cas sont très peu probants. Ils se divisent en deux catégories : les uns sont du pouls lent *transitoire* survenant à la suite de fractures du rachis cervico-dorsal durant quelques heures ou quelques jours (1) (quelques semaines dans le seul cas de Rosenthal) (2). Ce sont des cas qui guérissent toujours, si la fracture guérit ; qui n'entraînent aucune des conséquences de la maladie de Stokes-Adams et ne lui sont nullement comparables. Il n'est même pas démontré que les traumatismes d'autres régions du système nerveux central ne puissent produire la même bradycardie passagère.

Un autre cas, de cause analogue, est développé avec un soin pieux, devant fournir la démonstration de la théorie : c'est celui de Halberton (3). Un homme de 64 ans fait une chute sur la tête : il se remet complètement, gardant seulement une certaine raideur de la nuque. Deux ans plus tard, on constate chez lui du pouls lent, au moment où apparaissent des crises épileptiformes auxquelles il succombe. On trouva à l'autopsie un rétrécissement de la partie su-

(1) HUGHES, *Dubl. Hosp. Rep.*, 1855 ; TURREL, *Lond. Med. a phy. Journ.*, t. LXI, p. 132 ; HUTCHINSON, *Lond. Hosp. Reports*, 1866, t. III, p. 366, etc.

(2) ROSENTHAL, *Zeitsch. f. prakt. Heilkunde*, 1867.

(3) HALBERTON, *Med. chir. transac.*, 1844.

périeure du canal rachidien et du trou occipital. Le bulbe était petit et ferme ; le cœur gros, dilaté, gardait les traces d'une endocardite ancienne. Cette observation ne nous paraît pas démonstrative : cliniquement des années ont passé entre le traumatisme et l'apparition du pouls lent et rien n'autorise à subordonner celui-ci à celui-là ; anatomiquement, l'examen histologique d'aucun organe n'ayant été pratiqué, on conviendra avec nous que le cœur présentait des altérations macroscopiques pour le moins aussi évidentes que celles du bulbe. Notre opinion est d'ailleurs partagée par des auteurs dont la compétence en la matière ne saurait être mise en doute, Riegel (1) et Roos (2). Malgré ses bases un peu fragiles, la théorie de Charcot n'en a pas moins fait fortune. Même devant le nombre toujours croissant des autopsies sans lésions du système nerveux, les auteurs s'y sont cramponnés. Au lieu de suivre le sage conseil de M. le professeur Debove (3), qui, n'ayant jamais trouvé de lésions bulbaires en cas de pouls lent permanent, proposait, avec son habituel esprit critique, de reconnaître que la cause du pouls lent permanent n'était pas connue, et de la chercher autre part, certains ont préféré supposer que, en l'absence de lésions organiques de la région bulbo-cervicale, la maladie de Stokes-Adams pouvait résulter avec tous ses symptômes, d'un simple trouble fonctionnel, d'une simple ischémie de la même région : ce qui était un recul dans l'histoire de cette affection, et en faisait une véritable maladie fantôme (4). L'athérome même des artères du bulbe est une lésion trop banale pour expliquer le pouls lent. Mais revenons à la théorie de Charcot, et cherchons ce qui en reste aujourd'hui. Est-elle démontrée ? Non : elle le sera seulement le jour où l'on nous mettra sous les yeux une observation de pouls lent permanent dû à des lésions pneumogastriques nucléaires ou funiculaires, en

(1) RIEGEL, *loc. cit.*

(2) ROOS, *loc. cit.*

Ces auteurs n'admettent pas que la preuve soit mieux faite par les observations analogues de LÉPINE et de BOFFARD (*Rev. de méd.*, 1884).

(3) DEBOVE, *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1888.

(4) VOY. HAYEM, *Soc. de biol.*, 1875. A propos de la communication de M. CORNIL ; HUCHARD, *Traité des maladies du cœur*.

l'absence de toute lésion intracardiaque. Nous avons fait la contre-épreuve. Ceci ne veut pas dire que nous nions l'existence de bradycardie d'origine nerveuse : nous croyons certain que notamment les altérations du nerf vague peuvent en être la cause ; mais dans aucun fait clinique ou expérimental il ne s'agit de pouls lent permanent. Réduite à ces proportions la théorie de Charcot est indiscutable et démontré surabondamment par les faits suivants :

Heine (1) a publié le cas d'un malade atteint de vertiges et d'arrêts du cœur. La bradycardie résultait de ce que, de temps en temps, plusieurs pulsations successives faisaient défaut. A l'autopsie, on trouva un semis de granulations grises sur le cervelet, une tuberculose pulmonaire bilatérale, et une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique de même nature. Ces ganglions avaient envahi la région du plexus cardiaque, englobé plusieurs des branches du pneumogastrique gauche et le grand nerf cardiaque. Le cœur paraissait sain. Une telle observation est presque une démonstration.

Dans le cas de Stackler (2) il s'agissait d'un malade atteint de ralentissement du pouls (36 à 40 par minute), avec irrégularité permanente de l'action cardiaque, vomissements et troubles respiratoires (36 inspirations à la minute). Fréquemment le cœur s'arrêtait complètement pendant quelques secondes. La mort survint au cours d'une de ces syncopes. A l'autopsie, le bulbe, la moelle, le cœur étaient normaux. Mais l'aorte ascendante, enflammée et dilatée adhérait à la trachée, à la bronche et au vague droit. Ce nerf était volumineux, rouge et dur.

Masoin (3) constata chez un malade cancéreux un ralentissement du pouls à 40. La mort survint dans des vomissements incoercibles. La seule lésion capable d'expliquer la bradycardie était une métastase cancéreuse qui avait détruit le tronc et plusieurs branches du pneumogastrique droit.

Neuburger et Edinger (4) ont examiné un homme atteint d'atta-

(1) HEINE, *Müller's Archiv*, 1841, p. 235.

(2) STACKLER, *Rev. de Méd.*, 1882.

(3) MASOIN, *Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*, XV, p. 389.

(4) NEUBURGER et EDINGER, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, n^{os} 4 et 5.

ques syncopales répétées, avec arrêt du pouls, dont le chiffre était normal en temps habituel. A l'autopsie tous les organes étaient normaux, sauf le système nerveux. La moitié droite du cervelet était absente ; la moitié correspondante du bulbe, atrophiée, en particulier le noyau du pneumogastrique. Enfin la partie cervicale de la moelle contenait un véritable lac sanguin, une varice entourée de ses affluents capillaires dilatés. Les racines du spinal y baignaient, qui, comme on sait sont l'origine des fibres d'arrêt du cœur.

Une autre série de cas, non suivis d'autopsie, demeurent cependant probants, les signes cliniques associés à la bradycardie étant si manifestement symptomatiques d'une lésion nerveuse centrale, qu'il est difficile de ne pas attribuer la bradycardie à la même cause, par analogie. Telle est l'observation de M. le Professeur Brissaud (1). Il s'agit d'un homme de 33 ans atteint de bradycardie (54 à la minute), de vertiges avec ou sans mouvements convulsifs. Mais ces troubles au lieu de constituer tout le tableau morbide, comme il arrive le plus souvent dans la maladie de Stokes-Adams, font ici partie d'une symptomatologie plus vaste. Le même malade présentait les signes d'une paralysie faciale, d'une névralgie du trijumeau, de troubles de l'équilibre (agoraphobie) par lésion du nerf auditif. La conclusion s'imposait : ce malade était atteint d'une lésion bulbaire, seule région où tant de nerfs crâniens sont assez groupés pour être atteints ensemble (2). D'ailleurs, dans une seconde observation du même auteur, très comparable à la précédente, l'autopsie put être pratiquée : il existait une gomme du cervelet. Enfin le cas de His (3) est très démonstratif, car il s'accompagne de tracés, et simule à première vue complètement la maladie de Stokes-Adams; même ralentissement du pouls, même arrêt ventriculaire isolé, avec mêmes attaques nerveuses. Mais un signe capital et nouveau per-

(1) BRISSAUD, *Presse médicale*, 1896, p. 634, et *Leçons sur les Maladies du système nerveux*, 1899.

(2) Voy. encore l'obs. de M. le professeur LÉPINE (*Sem. Méd.*, décembre 1907) : on la trouvera plus loin résumée.

(3) HIS, *loc. cit.*

met d'éviter l'erreur : certaines crises syncopales débutent par l'arrêt de la respiration, précédant l'arrêt du cœur (1). Ce signe n'existe dans aucune des observations dues à la lésion du faisceau de His : et il n'est en effet explicable que par une altération primitive du noyau du pneumogastrique (2). Par contre, nous l'avons retrouvé chez certains malades atteints d'épilepsie vraie, ou bravais-jacksonienne. En tel cas, il existe d'ailleurs parfois *un arrêt du poulx et du cœur* complet, débutant avec la crise convulsive, et disparaissant à la fin de la période clonique. Il est malheureusement difficile d'enregistrer alors les battements auriculaires, pour voir si la pause est totale, ou seulement ventriculaire. Il ne faut pas à cause de l'arrêt circulatoire observé chez certains épileptiques vrais, conclure prématurément qu'ils sont atteints d'une maladie de Stokes-Adams. En dehors des accès, leur circulation restait absolument normale dans les cas que nous avons observés. De nouvelles recherches seraient intéressantes à ce sujet.

Nous nous bornerons là pour ne pas prolonger la discussion : les faits de poulx lent neurogène nous semblent convaincants : nous n'avons aucunement idée de nier qu'il existe une bradycardie par lésion du système nerveux, du bulbe en particulier. Nous pensons seulement que seules ses altérations légères, irritatives en sont la cause : il est facile à concevoir, et, ce qui vaut mieux, il est réel que les maladies systématiques qui détruisent rapidement le bulbe provoquent surtout de la tachycardie (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, polioencéphalite aiguë inférieure, etc.). A défaut même d'observations, les expériences montrent le ralentissement du cœur par irritation pneumogastrique. Chez l'homme même, la compression du vague au cou (dite épreuve de Czermak) (3), son excitation

(1) Quelquefois même, le poulx persistait pendant toute la durée de l'attaque.

(2) Malheureusement, le malade de His présentait quelques signes de néphrite chronique. Il est difficile de préciser quelle était, dans ces conditions, la part de l'urémie.

(3) Voy. QUINCKE, *Berl. klin. Woch.*, 1875 ; THANHOFFER, *Centralbl. der med. Wissensch.*, 1875.

quand il est mis à nu à la suite d'une gangrène ou d'un abcès du cou (1) retardent ou arrêtent le pouls. Mais la maladie de Stokes-Adams, telle que nous avons essayé de la définir, peut-elle être produite de cette façon ? Cela est moins bien prouvé. Hering (2) affirme que l'excitation permanente du vague ne peut amener autre chose que des *manques momentanés* dans la série des systoles ventriculaires. En aucune façon, on ne peut obtenir ainsi le pouls lent *permanent*, qui est en réalité le résultat du herzblock total par dissociation auriculo-ventriculaire (3). Gaskell (4) a fait plus en montrant qu'après excitation du pneumogastrique, la conduction du faisceau de His s'améliore bientôt : l'accélération compensatrice succède invariablement au ralentissement (pouls lent paroxystique nerveux, qui peut être facilement confondu avec la forme paroxystique de la maladie de Stokes-Adams).

Toute une série de caractères, variabilité du pouls, signes respiratoires et crâniens permettent de reconnaître le pouls lent nerveux. Enfin l'épreuve de l'atropine reste le moyen héroïque de diagnostic, car (5) l'accélération qu'elle produit est d'autant plus considérable que l'action frénatrice du vague était plus forte !

Notre conclusion est donc la suivante : à côté des cas où le syndrome de Stokes-Adams est dû à une lésion organique du septum du cœur, il en est une série d'autres où une lésion organique du système nerveux (bulbe ou pneumogastrique) produit les mêmes symptômes de ralentissement du pouls et attaques syncopales ou épileptiformes, mortelles ou non. Mais cette dernière cause ne peut réaliser que les formes de la maladie de Stokes-Adams où la bradycardie est paroxystique, passagère ; jusqu'ici il n'existe pas d'observation (et il est douteux qu'on en rapporte jamais) où elle ait engendré ce pouls lent régulier et *permanent* que jadis on considérait

(1) MALETRA, *Il Morgagni*, 1874.

(2) HERING, *loc. cit.*

(3) Une seule restriction est à faire. Les fibres de Purkinje semblent bien faire partie du faisceau de His. Leurs altérations, encore non étudiées, peuvent peut-être déterminer un syndrome de Stokes-Adams d'origine *ventriculaire*.

(4) GASBELL, *ibid.*

(5) POUCHET, *Traité de pharmacodynamie*.

justement comme d'origine bulbaire. Telles sont donc les deux grandes variétés de lésions organiques auxquelles sont dues les formes les plus caractéristiques du syndrome de Stokes-Adams. Après en avoir fait l'étude, nous resterons en présence d'une série d'autres bradycardies, dont le caractère transitoire doit faire supposer la nature purement fonctionnelle. Elles sont actuellement définies par les seules circonstances étiologiques où elles se présentent. Adoptant provisoirement cette classification, il faut analyser les caractères de chacune en particulier et rechercher en particulier si elles ne résultent pas de troubles fonctionnels des mêmes régions dont les maladies organiques produisent les formes plus durables du syndrome de Stokes-Adams.

§ 3. — Pouls lent des intoxications.

Urémie. — Au cours des néphrites, et surtout dans leur forme lente, chronique, on observe parfois le ralentissement du pouls avec crises syncopales. Notre maître, M. le professeur Debove l'a nettement établi (1), et les observations analogues publiées depuis montrent que le fait n'est pas exceptionnel. Pour MM. Enriquez et Ambard (2) même, la plupart des cas de pouls lent permanent, ceux qui ne relèvent pas d'une étiologie spéciale (syphilis, etc.), sont une des manifestations de la néphrite chronique interstitielle. Est-ce à dire que l'urémie est leur cause ? Nous croyons qu'une telle affirmation n'est pas possible dans l'ensemble parce qu'on a groupé sous le nom de pouls lent urémique des faits dissemblables.

Nous faisons en effet remarquer que : 1° chez les malades atteints de maladie de Stokes-Adams sans néphrite chronique le traitement de l'urémie n'a aucun effet.

2° Chez certains brightiques bradycardiques, les régimes lacté ou déchloruré font disparaître les accidents syncopaux, en même temps que les autres troubles urémiques, sans modifier en rien la

(1) DEBOVE, *loc. cit.*

(2) ENRIQUEZ et AMBARD, *Sem. méd.*, 25 janvier 1907.

fréquence du pouls. Tel le cas de M. Debove, notre cas Fôs... Mais ces malades ont été en même temps mis au repos : il est difficile par là de savoir si c'est réellement le régime qui les a guéris de leurs crises nerveuses. En tout cas, à notre avis, la lenteur du pouls n'était pas chez ces malades un phénomène urémique ; mais bien la conséquence d'une lésion organique du cœur (sclérose par hypertension). Il peut ne pas en être de même de leurs syncopes qui pouvaient soit être manifestement urémiques, l'épilepsie étant assez fréquente chez les brightiques en dehors du pouls lent, et produite par un mécanisme tout différent ; soit être préparées par l'existence d'une légère lésion du septum, mais facilitées par la gêne que l'intoxication urémique apporte au fonctionnement du cœur.

3° Une dernière catégorie de faits est particulièrement intéressante : MM. Enriquez et Ambard ont pu, par le régime déchloruré, ramener le pouls très ralenti d'un brightique à la normale (1). Ils donnent de cette bradycardie, celle-là d'origine véritablement urémique, une explication séduisante et toute favorable à la théorie myogène du cœur : l'excès de chlorure de sodium qui encombre l'organisme de certains brightiques, et, modifiant la concentration normale de leurs humeurs, en fait un milieu impropre à la vie cellulaire, entraverait en particulier l'accomplissement régulier des fonctions cardinales du myocarde. Aussi le herzblock se produirait soit parce que le faisceau de His, étant déjà à l'état normal la partie où progresse le plus difficilement l'excitation cardiaque est aussi plus sensible aux conditions défavorables ; soit parce que chez certains urémiques scléreux ce faisceau auriculo-ventriculaire est atteint d'une lésion fibreuse peu étendue, qui permet encore la conduction intra-cardiaque de l'énergie, mais seulement dans des conditions favorables au fonctionnement du cœur.

(1) Il faut probablement considérer comme analogue l'observation de M. PAL (*Soc. Imp. Roy des Méd. de Vienne*, 27 juin 1907), sur une malade dont le pouls lent revient à la normale à la suite de l'administration de diurétine. M. Widai a en effet démontré que les diurétiques n'agissent chez les brightiques qu'en déterminant une chasse chlorurée plus considérable.

Une partie de la conception de MM. Enriquez et Ambard est pleinement démontrée : une hyperchloruration trop forte rend les humeurs nocives pour les organes, le cœur comme les autres, Mais cela ne saurait prouver que le pouls lent urémique vrai soit dû au herzblock, ni même à un trouble myocardique. Cette bradycardie put être expliquée également bien par trois hypothèses : ou par des troubles du système nerveux, dont l'existence est évidente chez beaucoup d'urémiques, ou par le herzblock, ou par une intoxication globale du myocarde, entravant à la fois toutes ses propriétés. Seules les méthodes précises des tracés polygraphiques et de l'atropine permettraient de savoir quelle est la pathogénie véritable de ces cas, Cette discussion purement théorique importe d'ailleurs peu à nos malades, qui bénéficient grandement de ce mode de traitement efficace, dans une affection où il en est peu.

Pouls lent des ictériques. — La bradycardie est un des effets habituels de l'ictère. Elle a ceci de très particulier que, même dans les cas où elle est excessive (on a cité les chiffres de 20 pulsations seulement à la minute), jamais elle n'a entraîné, à notre connaissance, de crises nerveuses. L'absence de ceux-ci semble due à ce que, dans la jaunisse, le pouls reste très régulier, sans manques ni pauses (1) ; et ceci montre une fois de plus que l'arrêt du cœur est la véritable cause des syncopes chez les bradycardiques. Pour cette raison déjà, il semble vraisemblable que la cause du pouls lent ictérique ne soit pas identique à celle de la maladie de Stokes-Adams. Et la physiologie démontre le bien fondé de cette supposition. Il est facile d'ajouter une certaine quantité de bile au cœur des animaux isolé et irrigué artificiellement. On peut ainsi constater que les sels biliaires et la bilirubine sont de véritables poisons du cœur. Il est plus difficile de préciser sur lequel de ses éléments s'exerce plus particulièrement l'action toxique. Sur ce sujet les auteurs ne sont pas d'accord : les uns admettent une action sur le pneumogastrique, d'autres sur les ganglions et nerfs intracardiaques, d'autres sur le myocarde lui-même.

(1) Sauf dans l'ictère dû au foie cardiaque, où le pouls est arythmique du fait de l'asystolie.

Ces divergences d'opinion doivent rendre prudentes nos interprétations cliniques. Peut-être cependant, l'examen attentif de nos malades peut-il nous donner quelques renseignements. Il semble peu vraisemblable que la bradycardie ictérique soit due principalement à l'excitation du pneumogastrique : on ne voit pas bien comment une intoxication portant sur le système nerveux extrinsèque du cœur atteindrait seulement le vague et non le sympathique. Cela n'était pas le cas au moins chez un malade que nous avons observé : l'épreuve de l'atropine fut sans effet sur lui. Il n'y avait de plus aucune différence entre le rythme des oreillettes et celui des ventricules : la bradycardie n'était donc pas due au herzblock. Il était donc vraisemblable de l'attribuer, comme en physiologie, surtout à une intoxication totale des éléments anatomiques du cœur, restreignant à la fois leurs diverses fonctions.

Les constatations de M. Bard (1) sont d'ailleurs toutes favorables à cette théorie. Il montre que souvent la bradycardie ictérique est seulement apparente : c'est en réalité un rythme couplé du cœur, et une systole sur deux est trop faible pour être perceptible à la radiale. D'après cet auteur, chez deux malades ictériques, le pouls radial paraissait régulièrement ralenti, battait 48 à la minute. Mais, à l'auscultation du cœur, entre les bruits forts, on entendait des bruits en écho ; enfin les veines jugulaires battaient en double des pulsations radiales. Si les malades étaient examinés debout, et non couchés comme précédemment, le pouls radial, en devenant un peu irrégulier, doublait de fréquence, les bruits en écho entendus au cœur devenaient forts, semblables aux sons normaux ; les pulsations jugulaires devenaient synchrones à celles du pouls. Sur les tracés pris par M. Bard, il est possible d'élucider tous les phénomènes précédents : sur le cardiogramme (malade couché), on constate un rythme couplé ; sur le sphygmogramme, le bigéminisme manque à certaines périodes ; aux autres il est si faiblement marqué, qu'on comprend comment il est impossible de le percevoir

(1) *Sem. médic.*, avril 1903.

par la simple palpation de la radiale. Lorsque l'ictérique bradycardique se lève, les battements du cardiogramme deviennent séparés, tous forts, non couplés, mais inégaux de hauteur ; au pouls, le bigéminisme apparaît au contraire avec toute sa netteté.

Cette variabilité de la bradycardie est un bon signe de rythme couplé : mais elle n'existe malheureusement que si le trouble qui la cause est *léger*. La bradycardie ictérique n'est donc pas réelle : les poisons biliaires, en intoxiquant le cœur, diminuent la force de ses contractions. Ainsi un grand nombre d'entre elles n'étant plus perceptibles au pouls, s'établit l'apparence de la bradycardie. Une telle théorie semble bien fournir l'explication de certains cas de pouls lent ictérique (1). Tous sont-ils dus à cette même cause ? Il serait prématuré de l'affirmer : il est assez vraisemblable qu'en clinique comme en physiologie des sels biliaires puissent agir plus particulièrement selon les cas sur certaines parties du myocarde, ou sur le X. En tout cas, ce qui est constant est la nature toxique de l'allorhythmie ictérique, ce qui explique pourquoi, présente dans toutes les variétés de jaunisse suffisamment intenses, elle est surtout marquée dans les ictères récents, où l'organisme subit plus profondément les effets d'un poison nouveau pour lui et pourquoi elle fait défaut dans le seul cancer du foie, ou diminue de jour en jour la sécrétion biliaire et aussi la quantité de bile circulant dans l'organisme.

Pouls lent digitalique.— On sait que chez un certain nombre de cardiaques, la digitale réussit mal, et au lieu de régulariser la circulation, y produit de nouveaux troubles, très divers en apparence. Parmi ceux-ci, on doit signaler la bradycardie constatée par les auteurs les plus compétents : Mackenzie (2) qui en a fait une étude ap-

(1) Il faut cependant réserver provisoirement notre opinion à ce sujet. Des recherches sur le rythme couplé digitalique, exposées plus loin, nous ont appris que cette allorhythmie résulte de la production d'extra-systoles atrio-ventriculaires. Cette conception pourrait bien s'appliquer aussi à la bradycardie des ictériques, d'autant mieux que celle-ci n'a aucun pronostic fâcheux ; ce qui serait incompréhensible s'il s'agissait de rythme couplé vrai, c'est-à-dire d'une profonde intoxication du cœur.

(2) MACKENZIE, *Brit. Med. Journal*, 1905, p. 519, 587, 702, 759, 812.

profondie, Rihl (1), Joachim (2), Hewlett (3). Dans la plupart des cas observés et enregistrés graphiquement par eux, les tracés représentent nettement les formes partielles du herzblock : battements réguliers en nombre normal, des oreillettes ; mais de temps en temps la systole ventriculaire correspondante ne se produit pas. Une telle manifestation ne peut être due qu'à une excitation du vague, ou à un trouble des fibres communicantes. Hering (4) s'est prononcé pour la première des deux hypothèses. Elle n'est pas applicable à tous les cas : dans celui de Hewlett, dans le nôtre (obs. XLVI), l'épreuve de l'atropine n'a produit aucune accélération notable du ventricule.

Dans quelques observations rares, les systoles auriculaires et ventriculaires faisaient défaut simultanément. Et cependant la durée des périodes qui suivent les intermittences varient comme dans le herzblock. Et Wenckebach (5) a prouvé expérimentalement qu'il s'agit bien de herzblock survenant juste au-dessous du sinus reuniens intercave, point d'origine du stimulus cardiaque. L'oreillette ne recevant plus ce stimulus cesse de battre. Il s'agit en pareil cas d'une excitation du X.

D'autres fois l'arythmie qu'on constate est un rythme couplé. Lorsque la seconde systole de chaque couple est assez faible pour ne pas se marquer au pouls, on peut avoir l'apparence d'une bradycardie alors qu'il s'agit d'un phénomène tout différent : un examen un peu complet évitera facilement une confusion.

D'ailleurs, l'erreur aurait beaucoup moins d'importance qu'on ne le croyait autrefois. Jusqu'à ces derniers temps, on attribuait au rythme couplé un pronostic beaucoup plus grave qu'aux autres arythmies ; on le considérait en effet comme lié à un affaiblissement de la contractilité naturelle du myocarde. Et celle-ci était pour nous la manifestation certaine d'une profonde intoxication du cœur.

Cette opinion contient une part de vérité, et l'interprétation clas-

(1) RIHL, *Zeitschr. f. exp. Patho. u. Therap.*, vol. II.

(2) JOACHIM, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 85, p. 373.

(3) HEWLETT, *Journ. of Americ. Assoc.*, 1907, t. I, p. 47.

(4) HERING, *Verhandl. des Congress f. inn. Med.*, 1906.

(5) WENCKEBACH, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1906, p. 29.

sique doit être encore admise dans certains cas. Mais il en est une autre également plausible, qu'ont mis en lumière les recherches expérimentales et cliniques de K. Brandenburg (1), V. Tabora (2), Gibson (3). Nous savions déjà que la digitale, en allongeant la période diastolique de la révolution cardiaque, c'est-à-dire la phase d'excitabilité relative, où peuvent se produire les systoles supplémentaires, étrangères au rythme normal (extrasystoles), facilite grandement l'apparition de celles-ci. Les recherches que nous venons de citer ont prouvé qu'en outre la digitale augmente électivement l'excitabilité des fibres communicantes : celles-ci devenues ainsi par un double mécanisme aussi excitables que les oreillettes, se mettent à produire rythmiquement des stimuli qui s'intercalent entre les contractions normales, et amènent comme elles la contraction du cœur. De là un rythme couplé, dont le pronostic devient beaucoup moins sombre puisqu'il est le résultat non pas d'une déchéance profonde des fibres myocardiques, mais bien de leur hyperexcitabilité. Enfin, ceci montre que les trois formes dissemblables en apparence, d'arythmies digitaliques sont dues toute à l'apparition d'un trouble fonctionnel, ou à l'extériorisation d'un trouble organique, l'un et l'autre produits dans la même région atrio-ventriculaire, l'un et l'autre résultant soit de l'intoxication directe du myocarde, soit de l'irritation du pneumogastrique par le médicament. La bradycardie digitalique n'est donc qu'un cas particulier de ralentissement par lésion atrio-ventriculaire. Retenons en outre, au point de vue pratique, que certains cardiaques arythmiques obtiennent de la digitale un résultat inverse de celui qu'attend le médecin.

Le même effet est-il possible sur le cœur sain ? L'expérimentation l'affirme. Mais cela est rare en clinique, et nous pensons avec Mackenzie que la médication digitalique à dose thérapeutique, ne pro-

(1) BRANDENBURG, *Verhandl. des XXI. Kongress f. inn. Med. et Med. Klinik*, 1906, n. 48.

(2) TABORA, *Deut. med. Woch.*, 1906.

(3) GIBSON, *Quarterly Journal of Med.*, janv. 1908.

duit d'arythmie que chez les malades dont l'appareil de conduction intracardiaque fonctionne déjà imparfaitement. Ce serait donc un curieux moyen de mettre en évidence des lésions du faisceau de His dès leur début : mais il est malheureusement inapplicable puisqu'il peut porter préjudice aux malades, comme l'ont montré des expériences involontaires. Mieux vaut, dans les cas douteux, rechercher par la méthode polygraphique si la période de conduction *a-c* est allongée, et si elle dépasse la normale, s'abstenir de digitale. Si l'asystolie du malade en rend malgré tout l'emploi urgent, on la donnera à doses fractionnées, associée à de faibles quantités d'atropine (1,4 de milligr.). En effet le pneumogastrique joue quelque rôle dans le pouls lent digitalique, et l'atropine évite son action néfaste ici : nous croyons avec M. Vaquez que c'est un des meilleurs régulateurs des arythmies nerveuses.

Pouls lent dans les maladies organiques du système nerveux. — On le rencontre surtout dans les affections capables d'irriter la substance nerveuse sans trop l'altérer. Ainsi dans les méningites aiguës où la bradycardie résulte évidemment de l'excitation des origines centrales du X. Dans les méningites chroniques, la bradycardie se rencontre souvent encore, mais n'admet pas aussi simplement une explication uniforme dans tous les cas. Le plus fréquemment, elle se constate chez des paralytiques généraux (1). Ces malades ont de multiples raisons d'avoir le pouls lent. D'abord ce sont des syphilitiques, pouvant être atteints de syphilis du cœur, ou d'aortite scléreuse avec insuffisance aortique et propagation de cette lésion au faisceau de His ; en second lieu, ils peuvent avoir des lésions bulbaires atteignant des noyaux des pneumogastriques. Les méthodes habituelles permettent de distinguer ces deux variétés. Mais il existe ici une troisième cause de bradycardie dont nous avons pu observer la réalité : les paralytiques généraux, comme d'autres aliénés (mélancoliques, persécutés, etc. traversent de temps à autre pendant leur maladie des périodes

(1) MM. GILBERT BALLEET et ROQUES DE FURSAC. Article : Paralyisie générale. *Traité de médecine de BOUCHARD, BRISSAUD*, tome X.

de dépression, où confinés au lit dans l'immobilité la plus complète, ils mènent une vie végétative avec diminution de l'activité de leur système circulatoire, comme du reste de leur organisme. On constate alors chez eux une bradycardie par défaut de l'excitabilité cardiaque, avec un ralentissement égal et simultané des oreillettes et des ventricules, non modifié par l'atropine (1). Lorsqu'ils entraient ensuite en période d'excitation, le pouls de nos malades remontait pour retomber lors de la nouvelle crise d'affaiblissement. On peut se demander si les bradycardies des malades affaiblis, inanitiés ou cachectiques ne sont pas de même nature. On les voit en effet survenir également au cours de la chlorose, de certains néoplasmes, après les accouchements, et enfin chez les convalescents de maladies aiguës. Dans ce dernier cas, le diagnostic devient très délicat. Les maladies infectieuses sont capables d'altérer les différentes parties du cœur, et entre autres le faisceau de His. Une telle lésion ne pouvant rétrograder complètement qu'à condition d'être combattue dès son apparition, il importe de savoir la reconnaître rapidement. Nous en avons maintenant le moyen grâce à l'épreuve de l'atropine.

Un groupement plus logique des diverses bradycardies transitaires contenues dans le présent chapitre nous est maintenant possible. Nous avons vu que dans l'ensemble elles résultent d'un vice de fonctionnement, d'origine nerveuse ou myocardique, des mêmes fibres communicantes. Ainsi se trouve démontrée la réalité de troubles fonctionnels atrio-ventriculaires susceptibles de causer certaines formes du syndrome de Stokes-Adams. Une dernière question est à envisager ; une altération de quelque autre partie du cœur peut-elle produire le même groupement de symptômes ? Cette opinion a été récemment soutenue par Ortner (2). Il a vu deux malades atteints d'arythmie permanente, par suite d'extrasystoles incontestables, présenter du ralentissement paroxystique du pouls et des attaques syncopales, les deux ordres de phénomènes se re-

(1) Cf. HAY, *The Lancet*, 20 janvier 1906.

(2) *Zeits. f. Heilk.* Bd. 28, *Abt. f. inn. Med.* (Nous réservons la question des fibres de Purkinje. Cf. *supra*).

produisant de temps à autre simultanément, pendant plusieurs mois. C'était donc la réalisation complète de la forme arythmique du syndrome d'Adams-Stokes par des extrasystoles, car celles-ci n'étaient jamais aussi nombreuses qu'au moment des attaques syncopales ! Bien que la bradycardie fût surtout apparente, importante au pouls seulement, jusqu'où beaucoup des extrasystoles ne parvenaient pas, on conçoit cependant que les contractions supplémentaires, si souvent incapables de chasser le sang dans les vaisseaux, puissent, lorsqu'elles sont accumulées, amener l'anémie encéphalique, et sa conséquence la syncope. Mais on reste surpris que, dans les innombrables cas d'extrasystoles déjà observés, le syndrome de Stokes-Adams ne se soit jamais réalisé. C'est qu'il y a lieu de distinguer les effets des contractions surajoutées selon le point du cœur où elles prennent naissance. Tandis que celles qui tirent leur origine de l'oreillette ou du ventricule troublent relativement peu la circulation, et s'accumulant rarement, laissent le cœur se régulariser, les extrasystoles atrio-ventriculaires sont beaucoup plus nocives. Or les premières, inoffensives, font seules l'objet de toutes les observations jusqu'ici. Les secondes viennent d'être étudiées par Mackenzie (1), Bonniger (2), Hering, et Rikl (3) surtout. Par leur groupement habituel, elles transforment la contraction normale du cœur en une série d'ondulations faibles, inefficaces équivalent à un véritable arrêt des ventricules. Aussi se produit-il les mêmes attaques syncopales. Mais alors pourquoi séparer de tels cas du véritable syndrome de Stokes-Adams ? Comme les cas typiques, ils sont dus à des troubles survenus, dans la même région atrio-ventriculaire. Le seul caractère distinctif serait que ces troubles organiques la première fois, seraient fonctionnels la seconde. Mais cette différence même n'est que relative. Témoins les deux observations d'Ortner, où l'épreuve de l'atropine est venue fort à propos préciser que toutes les extrasystoles n'étaient pas

(1) *Brit. Med. Journ.*, mars 1904.

(2) *Zeits. f. exp. Pa. u. Th.*, Bd. I.

(3) *Ibid.*, Bd. II.

dues à la même cause. Les uns disparaissaient complètement par l'atropinisation : résultant donc de l'excitation du vague, elles étaient de même nature que les bradycardies nerveuses. Les autres persistaient dans les mêmes conditions : elles sont donc l'effet d'une lésion myocardique organique, puisque les troubles fonctionnels de celui-ci sont d'origine purement nerveuse. Il faut donc se garder de considérer toujours les extrasystoles comme des troubles sans importance : ils peuvent être l'expression d'une lésion latente, quoique plus profonde : et cela est compréhensible. Dans une région comme le faisceau de His, où sont intimement enlacés le muscle et les filets nerveux, ces éléments solidaires réagissent aux mêmes causes morbides, encore que les plus sensibles, les éléments nerveux, protestent plus vite et plus violemment, et détournent sur eux toute l'attention. Par conséquent les cas d'Ortner (1) ne méritent pas, à notre sens, de constituer une catégorie particulière. Ils doivent rentrer dans le groupe des arythmies par lésion de la zone atrio-ventricu-

(1) Ces cas d'ailleurs ne sont pas isolés. Wenckebach (*loc. cit.*) a montré depuis près de deux ans qu'il n'est guère d'observation complète de syndrome de Stokes-Adams où on n'ait constaté les systoles redoublées. Et même, comme Ortner, plusieurs médecins ont vu des extrasystoles atrioventriculaires persistant très longtemps, déterminer à elles seules des attaques syncopales : Maixner (*Cas. Ces. Lekarska*, 1907, n^{os} 1 à 5) le note formellement. Et les très intéressants faits recueillis par Heitz et Pouliot (Sur une forme particulière de syndrome de Stokes-Adams observée chez des malades atteints de double lésion mitrale. *La Trib. Méd.*, 29 décembre 1907) doivent probablement être interprétés de même (3 malades mitraux, atteints de bigéminisme durant plusieurs mois, et de syncopes répétées). Enfin nous assimilons encore aux précédents les cas publiés par Clarke (Attaques épileptoïdes survenant dans la tachycardie, *Brit. Med. Journ.*, août 1907), quoiqu'en apparence très différents. Dans deux observations de tachycardie paroxystique, l'A. a vu se produire des arrêts du pouls avec crises syncopales : les mouvements auriculaires persistaient pendant leur durée. Or nous savons aujourd'hui que certains cas de tachycardie paroxystique (HAY, *Edinb. Med. Journ.*, 1907, I, p. 40) sont dus à une excitation atrio-ventriculaire. Ce qui prouve qu'il en est ainsi dans les cas présents, c'est la dissociation momentanée des mouvements des oreillettes et des ventricules. C'est encore un trouble nouveau dû à la lésion de la zone atrio-ventriculaire.

laire. Ils sont cependant d'un grand intérêt, puisqu'ils ont attiré notre attention sur l'importance sémiologique et pronostique des extrasystoles atrio-ventriculaires, et ont démontré plus clairement que jamais la réalité et l'importance des troubles divers qui se développent dans cette région du cœur.

OBSERVATIONS

A. — Observations de pouls lent dû à une lésion du faisceau de His constatée à l'autopsie.

Obs. I. — JELICK, COOPER et OPHULS, *Amer. Journal of the Med. Assoc.*, n° 13, 1906. — Jeune homme atteint de blennorrhagie aiguë. Au huitième jour, le pouls, jusque-là normal, tombe brusquement à 40, et des attaques épileptiformes apparaissent. Mort en quelques jours. A l'autopsie, nécrose limitée du faisceau de His, par embolie septique dans une des artères qui l'irriguent.

Obs. II. — ASCHOFF, *Brit. Med. Journ.*, 27 octobre 1906. — Sans rapporter le détail des observations, déclare avoir trouvé des lésions du faisceau de His à l'autopsie de deux malades atteints de pouls lent : dans l'un, la lésion était une sclérose, dans l'autre une dégénérescence graisseuse.

Obs. III. — LUCE, Sur les caractères cliniques et anatomiques du syndrome de Stokes-Adams, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 74, p. 370. — Homme de 50 ans, atteint depuis 20 mois d'attaques syncopales et de vertige. Pouls varie de 28 à 43. Mort au bout de trois jours.

A l'autopsie, il existe un cancer du cœur, formé de plusieurs noyaux. En particulier : tout le tiers supérieur du septum interventriculaire est complètement envahi et dégénéré. Microscopiquement il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire (4).

Obs. IV et V. — E. SCHMOLL, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 87, p. 555, et *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, vol. 46, p. 361. — Deux cas de maladie de Stokes-Adams avec dissociation. Autopsie et lésion du faisceau de His dans l'un d'eux.

(4) Tout l'intérêt de l'observation réside dans l'autopsie. Cliniquement nous pouvons conclure à une bradycardie avec crises syncopales, et cela nous suffit parce qu'il existe une lésion du faisceau de His qui en est la cause évidente. Fahr (*Virch. Arch.*, vol. 188) a pu examiner dans le cœur du malade de Luce, heureusement conservé, le faisceau de His, qui était remplacé par du tissu néoplasique.

N° 1. — Homme de 60 ans. Ancien variolique. Atteint depuis 2 ans 1/2 d'attaques syncopales. Le pouls est assez régulier, à 28-24. Insuffisance mitrale et aortique. Sur les doubles tracés, le herzblood est complet ; les périodes ventriculaires durent 23/10 de seconde, celles de l'oreillette 10/10 de seconde. L'épreuve de l'atropine accélère l'oreillette seule.

N° 2. — Femme de 66 ans, rhumatisante. Atteinte d'insuffisance mitrale, d'aortite avec rétrécissement et insuffisance des sigmoïdes. Souffre de syncopes répétées depuis 8 mois, qui deviennent de plus en plus fréquentes. Tracés doubles semblables à ceux du cas précédent. Mort 8 jours après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie, le faisceau de His, juste au-dessous du septum membraneux est englobé dans une masse cicatricielle et totalement atrophié en ce point (probablement lésion scléreuse à la suite de la néphrite interstitielle constatée à l'autopsie).

(Obs. très probantes toutes deux de pouls lent myogène. Il est regrettable seulement, pour notre complète édification, que le système nerveux n'ait pas été examiné dans le cas n° 2.)

Obs. VI. — A. STENGEL, Un cas mortel de maladie de Stokes-Adams avec lésion du faisceau de His, *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1905, p. 1083. — Homme de 57 ans. Maladies antérieures : grippe, paludisme. Début de la maladie actuelle, brusquement, il y a 2 ans 1/2, par syncope. Depuis il en survient presque chaque semaine. Examen : insuffisance mitrale. Pouls régulier à 36. Meurt après un séjour de 8 jours à l'hôpital. Pendant ce temps, les attaques ont été subintrantes, reparaissent chaque demi-heure ; elles s'accompagnaient de ralentissement et arrêt du pouls radial, d'accélération du pouls jugulaire (180). L'atropine n'avait aucune action sur la fréquence des pulsations ventriculaires. Sur les doubles tracés, il semble y avoir dissociation complète.

Autopsie : foyer athéromateux entre la base de la mitrale et l'aorte (Observation incomplète : cliniquement les doubles tracés sont très petits, ce qui rend leur lecture difficile. Anatomiquement, l'état du système nerveux n'est pas mentionné. De plus, des coupes du faisceau de His n'ont pas été pratiquées. Ce point devait, d'après l'auteur, être précisé dans un travail ultérieur, mais dont nous n'avons pas eu connaissance. Jusqu'ici bornons-nous à dire que la lésion du faisceau communiquant *devait* être la cause de la maladie.)

Obs. VII. — GIBSON, Un cas de maladie de Stokes-Adams, *Brit. Med. Journal*, 27 octobre 1906. — Le pouls était variable, allait de 90 à 30, quelquefois même moins. Le malade mourut en crise nerveuse. A l'autopsie, il existait une dégénérescence mixte du faisceau de His, grasseuse et scléreuse. Enfin une infiltration leucocytaire, nodule inflammatoire récent, achevait de détruire la continuité du faisceau communiquant. Pendant la vie, les doubles tracés étaient ceux d'un herzblood partiel avec manques ventriculaires, persistance des systoles auriculaires, variation cyclique de l'espace a-c.

Obs. VIII. — HAY, *The Lancet*, t. I, 20 janvier 1906 et t. II, 1906, p. 1271.
— Homme de 65 ans, ancien paludéen. Atteint depuis 8 ans de ralentissement du pouls, et de vertiges répétés. Rétrécissement aortique (?). Pouls régulier à 32. Doubles tracés : l'espace a-c est en moyenne de $\frac{2}{5}$ de seconde, double de sa durée normale, mais sa durée varie selon un cycle régulier. Une contraction ventriculaire sur deux est absente. Les systoles auriculaires sont parfaitement régulières. L'atropine ne modifie pas la fréquence du pouls, mais accélère considérablement celle des oreillettes (doubles tracés). Au même moment, le pouls devient arythmique. A d'autres périodes, dissociation totale. Dans un second séjour à l'hôpital, où le pouls était ralenti encore à 30, en examinant le cœur aux rayons X, on fut surpris de voir qu'il n'y avait pas de systoles auriculaires pendant les pauses ventriculaires. Les tracés cardiaques offraient au même moment des caractères nouveaux : malgré les manques de systoles ventriculaires, l'espace a-c reste invariable, durant un peu plus de $\frac{1}{5}$ de seconde. Il existait parfois de la polygémie. Six mois plus tard, le malade mourait à l'hôpital, après avoir eu des attaques syncopales et un pouls variant de 96 à 100.

A l'autopsie, le système nerveux était normal. Mais le corps fibreux central du cœur, et avec lui le faisceau de His qui le traverse, était complètement transformé en une masse athéromateuse, avec foyers inflammatoires récents (Observation de herzblock myogène avec autopsie, qui est indiscutable. Seuls les tracés obtenus dans le second séjour à l'hôpital du malade sont difficiles à interpréter. L'intervalle a-c y est invariable, bien qu'il y ait des manques ventriculaires. Aussi l'A. admet un trouble d'excitabilité. Il faut alors admettre (simple hypothèse) que ce trouble est limité au seul faisceau de His. Peut-être y avait-il en réalité dissociation à ce moment, et rapport constant seulement passager entre oreillette et ventricule, comme Belski en a signalé des cas).

Obs. IX. — ASHTON, NORRIS et LAVENSON, Maladie de Stokes-Adams par gomme du septum interventriculaire, *Amer. Journ. of med. Sciences*, janvier 1907. — Homme de 30 ans. Antécédents personnels : diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde. Syphilitique depuis 8 ans, ne s'est jamais soigné. Malade depuis 4 jours : à la suite d'un premier ictus, est atteint d'attaques syncopales revenant toutes les demi-heures. Pouls lent paroxystique : tantôt à 48 régulier, tantôt rapide, faible et irrégulier, tantôt ralenti et arrêté (moment des crises). Sur les doubles tracés, il y a tantôt manques ventriculaires avec variation et longueur de a-c, tantôt dissociation totale. A l'autopsie, une masse dure et amorphe fait saillie à la partie supérieure du septum interventriculaire, à la fois dans les deux ventricules. Au microscope, le faisceau de His est détruit, englobé dans cette masse qui est sclérogommeuse : nécrose centrale, infiltration embryonnaire et épithélioïde périphérique; avec bandes de sclérose.

(L'examen du système nerveux manque encore, pour compléter cette observation démonstrative.)

Obs. X. — HANDFORD, HERZBLOCK, Mort. Gomme du cœur, *Brit. Med. Journal*, 1905, p. 1744. — Femme âgée de 32 ans. Atteinte depuis quelques mois seulement de très nombreuses attaques syncopales et épileptiformes. Insuffisance mitrale et aortique. Pouls lent paroxystique : tantôt rythme à 90, tantôt périodes d'arythmie, d'affolement, tantôt arrêt du cœur pendant 10 à 15 secondes. Pendant ce temps, les jugulaires continuent à battre. Mort rapide. Autopsie : gomme syphilitique ayant englobé toute la région du septum auriculo-ventriculaire.

(Grâce aux faits que nous ont appris d'autres observations plus précises, nous pouvons apprécier la valeur de cette observation très incomplète qui est en réalité la forme maligne de la maladie de Stokes-Adams, par lésion rapidement progressive, syphilitique, du faisceau de His.) Voyez l'observation analogue de RENDU, *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1895 ; et celle de GRUNBAUM, *Progressive Medicine*, septembre 1906 ; de KEITH et MILLER, *Lancet*, novembre 1906 ; de CHAPMAN, *Lancet*, 28 juillet 1906 : pouls lent par lésions syphilitiques rétrécissant l'oreillette gauche et atteignant le septum.

B. — Observations de pouls lent, qui peuvent cliniquement être attribuées à une lésion du faisceau de His.

Obs. XI. — SCHREIBER, Du herzblock, *Deut. Arch. für klin. Med.*, Bd. 89, Heft 1-4. — Homme atteint brusquement d'une perte de connaissance à la suite d'un léger accident (coup de marteau sur la cheville) ; puis les attaques se répètent journellement. Pendant l'attaque, il y avait *suppression totale* des battements du cœur ; dans l'intervalle le pouls artériel marquait 18 à 24 pulsations, le pouls veineux trois fois autant. Par l'hydrothérapie et un traitement tonique général, les syncopes disparurent et le pouls remonta à 60. Plus tard, tout le syndrome reparut à la suite d'émotions (pertes d'argent). La radioscopie montra l'existence de battements auriculaires isolés. Les pulsations de l'oreillette gauche, enregistrées par un tambour œsophagien, étaient synchrones et égales à celles de l'oreillette droite.

(Observation curieuse de pauses ventriculaires. L'épreuve de l'atropine qui manque ici serait d'un grand secours pour préciser la nature de la bradycardie, car tout sent ici la névropathie : début brusque à la suite d'une émotion vive. De même la pause totale pendant les attaques n'est pas le fait du herzblock myogène, tandis qu'elle peut survenir par action du vague.)

Obs. XII. — W. His junior, Un cas de maladie de Stokes-Adams

avec asynchronisme du battement des oreillettes et des ventricules ; Herzblock, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 64, p. 316. — Un homme de 54 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, entre à l'hôpital pour des attaques syncopales et épileptiformes dont il est affligé depuis un an, et dont le nombre augmente de plus en plus. A l'examen du malade, seuls les appareils suivants sont anormaux : le poumon est emphysémateux. Le cœur, malgré une hypertrophie notable de son ventricule gauche, ne produit pas de battements sensibles. A l'auscultation, ses bruits sont normaux, mais extrêmement faibles. Les artères sont scléreuses, battent lentement et régulièrement, de 36 à 44 fois par minute. Le foie est un peu gros. L'urine contient des traces d'albumine et de nombreux cylindres hyalins. Léger œdème malléolaire.

Pendant un mois et demi que dure le séjour du malade à l'hôpital, 143 attaques syncopales et épileptiformes ont été comptées, la fréquence du pouls a varié souvent, de 18 à 60 par minute. Au moment des crises nerveuses et dans leur intervalle, le pouls jugulaire est toujours resté visible et régulier ; battant 104 pulsations par minute. Les crises nerveuses ont pu être étudiées de façon précise, des tracés simultanés du pouls, des jugulaires et de la respiration ayant été inscrits pendant leur durée. Elles sont très dissemblables. Les unes représentent le type classique des attaques dans la maladie de Stokes-Adams. Elles débutent par l'arrêt du pouls, se continuent par celui de la respiration. Dès que le pouls reparait, le patient reprend connaissance (tracé n° I de His). D'autres commencent par l'arrêt synchrone du cœur et de la respiration et se terminent par leur réapparition simultanée. Dans un troisième type, les pulsations artérielles et veineuses paraissent régulièrement pendant toute la syncope. Mais il y a respiration de Cheyne-Stokes du commencement à la fin (tracé n° 2). Enfin, d'autres fois, l'arrêt de la respiration ouvre la scène, puis le pouls devient irrégulier et s'arrête pendant que la respiration prend un type stertoreux ; enfin de très nombreuses petites systoles apparaissent sur le tracé du pouls. Crise épileptiforme pendant ce temps (n° 3). Un dernier tracé nous renseigne sur l'état de la circulation en dehors des attaques (n°s IV et V). En IV, le pouls est régulier et égal. Il semble y avoir trois systoles auriculaires pour une ventriculaire. En V, les pulsations successives sont un peu irrégulières, mais surtout excessivement inégales.

Le malade de His est mort trois mois après sa sortie de l'hôpital, sans que son autopsie ait pu être pratiquée. Malgré cela, à cause du début de certaines de ses attaques par des troubles respiratoires, de la persistance simultanée de l'activité cardiaque normale, His admet que la cause de la maladie était une lésion du bulbe (artério-sclérose) qui produisait, par excitation du centre du X, le phénomène du herzblock sur un cœur déjà malade. Cette hypothèse ne peut être entièrement adoptée pour plusieurs raisons. Bien que malheureusement le temps n'ait été enregistré au chronographe dans aucun des tracés, ce qui rend leur interprétation difficile, il semble bien qu'il y ait, au moins à de certains moments, une dissocia-

tion auriculo-ventriculaire. Or ce phénomène n'est jamais dû à l'excitation du vague. Cette excitation ne saurait pas expliquer davantage la genèse des crises syncopales où le pouls reste complètement présent et régulier, la respiration étant seule troublée. Nous admettrions volontiers une autre hypothèse : le malade en question ayant présenté certains signes de néphrite chronique, nous croirions que les attaques sont dues à une lésion scléreuse du faisceau de His, si fréquente en pareil cas ; tandis que les syncopes accompagnées seulement de Cheyne-Stokes seraient une ébauche de coma urémique ; dans les formes mixtes, il est probable que le herzblock incomplet dû à la lésion du faisceau communiquant est brusquement aggravé par un trouble urémique bulbaire, qui peut, il est vrai, agir par irritation du vague.

Obs. XIII. — ASCOLI, *Zeits. f. exp. Patho. u. Ther.*, vol. IV, p. 185, 1907. — Homme de 67 ans. Seul antécédent : fièvre typhoïde à 26 ans. Début de la maladie actuelle dans l'été de 1904, par des vertiges répétés. A ce moment on constate déjà de la bradycardie. Très amélioré par un séjour à l'hôpital, il se croit guéri jusqu'au mois de mai suivant. A ce moment violentes attaques apoplectiformes, se répétant presque chaque jour. Le pouls bat à 36. Un traitement à l'hôpital par l'iodure de potassium fait disparaître momentanément les syncopes. Mais le pouls reste aussi lent, et le malade est bientôt admis de nouveau. Le ventricule gauche du cœur est hypertrophié ; il existe un souffle systolique à l'aorte. Le pouls est lent, invariable par l'exercice. L'épreuve de l'atropine accélère les oreillettes et ralentit légèrement les ventricules (1 millig. en injection sous-cutanée). Sur les tracés, le pouls jugulaire est le double du pouls artériel, par des manques ventriculaires, entre lesquels l'intervalle a-c varie selon un rythme régulier. Le malade est amélioré par l'iodipine (1).

Obs. XIV. — E. Roos, Du herzblock chez l'homme, *Zeit. f. klin. Med.*, vol. 59, p. 197. — Homme de 72 ans, atteint de vertiges et syncopes répétées. A eu autrefois la variole. Les doubles tracés ont été pris à deux périodes successives de la maladie.

1^{re} Période. — A ce moment, on enregistrait exactement deux systoles auriculaires pour une ventriculaire. L'espace a-c est ralenti : il dure 0,7 de seconde. A la radioscopie, on voit nettement les deux contractions auriculaires, correspondant à la systole ventriculaire unique.

2^e Période. — L'état du malade s'est aggravé. Les graphiques prouvent qu'il y a dissociation totale entre l'action des oreillettes et celle des ventricules (2).

(1) Observation très probante de herzblock par lésion du faisceau de His.

(2) Malgré l'absence de l'épreuve de l'atropine, cette observation doit faire conclure de façon ferme à une lésion atrio-ventriculaire, à cause de la dissociation totale. L'évolution du cas est en outre très intéressante : on y voit se succéder les deux périodes de la maladie de Stokes-Adams.

Obs. XV. — LEUCHTWEIS, Contribution à l'étude de la maladie de Stokes-Adams, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 86, p. 436. — Homme de 40 ans, sans antécédents pathologiques, mais alcoolique. Souffre depuis 7 ans d'attaques syncopales. Le pouls est constamment entre 25 et 30 à la minute. Pendant la dernière année où le malade a été suivi, les crises nerveuses avaient disparu, étaient remplacées seulement par des vertiges : si bien que le sujet avait pu recommencer à se livrer à des travaux fatigants. Les tracés du ventricule et du pouls sont absolument réguliers : aucun soulèvement entre les systoles. Les graphiques simultanés des jugulaires ont des systoles exactement doubles en nombre des précédentes. De plus l'intervalle a-c varie suivant un cycle régulier. L'atropine accélère les oreillettes et non les ventricules (1).

Obs. XVI. — DAWYDOW, Maladie de Stokes-Adams avec allorhythmie atrio-ventriculaire (Herzblock), *Wien. med. presse*, nos 16 et 17, 1907. — Homme alcoolique de 57 ans, atteint depuis neuf ans de syncopes et de vertiges. Pouls lent, bat à 25. Le pouls veineux bat quatre fois plus vite. Aux rayons X on ne voit pas de battements jugulaires (2).

La belladone n'accélère pas le pouls.

Obs. XVII. — R. FINKELNBURG Dissociation auriculo-ventriculaire, *Deut. Arch. für klin. Med.*, vol. 87, p. 356, 1905. — Homme de 56 ans, ayant eu la fièvre typhoïde. Atteint depuis 3 ans de bradycardie avec attaques épileptiformes. Insuffisance mitrale. Tracés : quatre battements jugulaires pour un artériel. La période a-c varie dans des proportions énormes et sans règle aucune. Or cet homme avait auparavant seulement des manques ventriculaires (3).

Obs. XVIII. — MORITZ, Dissociation auriculo-ventriculaire (Herzblock), *Unterelsässischer Aerzverein in Strassburg*, 4 mai 1907. — Homme de 40 ans, atteint depuis quelques mois de vertiges et syncopes répétées. Pouls de

(1) Observation de lésion atrio-ventriculaire très probante et intéressante, parce que le malade semble sorti de la période dangereuse de l'affection (disparition des syncopes le pouls restant lent). Mais l'auteur croit qu'il y a dissociation auriculo-ventriculaire. Cela ne saurait être puisque l'intervalle a-c varie régulièrement.

(2) Cette observation, très incomplète, est probablement une bradycardie par lésion atrio-ventriculaire, si l'on s'en rapporte aux résultats de l'épreuve de la belladone. Mais il reste inexplicable dans ce cas qu'il n'y eût pas de pulsations jugulaires intermédiaires, visibles à l'écran radioscopique.

(3) Observation ayant certainement trait à une bradycardie par lésion atrioventriculaire comme le prouvent les modifications successives du rythme cardiaque.

30 à 22, avec arrêt complet intermittent. Battements jugulaires trois fois plus fréquents. Le cardiophlébogramme montre l'intervalle *a-c* très variable : aussi l'A. conclut à une dissociation auriculo-ventriculaire (2). Par l'atropine le pouls remonte momentanément à 40.

Obs. XIX. — G. A. GIBSON, 4 cas de la maladie de Stokes-Adams, *Edinburgh Med. Journal*, 1905, n° 18). — N° 1. — Pouls lent paroxystique devenu permanent. Homme de 80 ans, atteint de syncopes depuis 1901. A ce moment le pouls variait de 16 à 60 à la minute. Actuellement, il reste fixé à 24 environ, pleinement régulier. Deux à trois pulsations jugulaires pour un battement cardiaque. Souffle d'insuffisance mitrale. Doubles tracés montrant les systoles jugulaires et la variation de l'espace *a-c* (Obs. démonstrative d'un pouls lent auquel le malade semble s'accoutumer. Très vraisemblablement sclérose sénile du faisceau de His).

N° 2. — Homme de 68 ans. A quelques vertiges avec un pouls à 34. Insuffisance mitrale. Doubles tracés caractéristiques (Obs. d'un homme bien portant, atteint d'un trouble de la conduction au début : manques ventriculaires espacés, allongement de *a-c*. Il est impossible d'en préciser la cause).

N° 3. — Homme de 55 ans. Attaques syncopales depuis deux ans. Alcoolique. Insuffisance mitrale. Pouls lent permanent à 36 (Sur les doubles tracés, il existe de nombreuses systoles isolées de l'oreillette, et l'espace *a-c* varie de façon si désordonnée que nous pensons à une dissociation, c'est-à-dire une lésion du faisceau de His).

N° 4. — Malade de 50 ans. Alcoolique. Attaques depuis 2 ans. Insuffisance mitrale et aortique. Pouls extrêmement arythmique varie de 42 à 132 (Les tracés jugulaires sont peu caractéristiques, mais ceux du pouls prennent par moment l'aspect de *périodes* si nettement que nous pensons à une maladie de Stokes-Adams arythmique par irritation du faisceau de His).

Obs. XX et XXI. — Dock, Sur deux cas de bradycardie, *Med. News*, 1905, p. 337. — N° 1. — Homme de 36 ans. A la suite d'une grippe, a présenté pendant 6 ans des attaques syncopales. Insuffisance aortique. Pouls lent permanent à 28. Pas de pulsations visibles au cou. L'atropine laisse le pouls invariable. Mort dans une attaque. A l'autopsie, les centres nerveux sont normaux : en particulier les cellules des centres bulbaires pneumogastriques sont saines. Mais le cœur est gros, les deux oreillettes et l'aorte fibreuses (Malgré l'absence de tracés jugulaires pendant la vie, et le

(2) Dans ce cas, le trouble de conduction est évident. Mais s'agit-il réellement de dissociation ? C'est ce que l'A. ne démontre pas. La variation de l'intervalle *a-c* est aussi bien le fait des manques systoliques. Enfin, le fait que l'épreuve de l'atropine a augmenté d'une façon appréciable la fréquence ventriculaire permet de ne pas admettre la dissociation totale,

manque d'un examen histologique du faisceau de His, il s'agit certainement de pous lent par la lésion de cette région. En effet on peut éliminer la bradycardie nerveuse par la non action de l'atropine, et l'intégrité du vague).

N° 2. — Homme de 60 ans, atteint de dyspnée et de palpitations. Pas de syncopes. Insuffisance mitrale. Pouls irrégulier de 15 à 25 par minute. Deux milligrammes d'atropine ne modifient pas le pouls. Il n'y a pas de battements jugulaires visibles (L'A. conclut à un trouble de l'excitabilité cardiaque. Rien n'est moins certain : les battements jugulaires n'ont pas été enregistrés. Il s'appuie également sur l'existence au pouls de périodes analogues à celles de Luciani : cela semblerait plutôt prouver un trouble de conduction (Engelmann) ; mais il ne faut pas oublier que le malade peut être arythmique du fait de son insuffisance mitrale, mal compensée. En tout cas, il ne s'agit pas de bradycardie nerveuse).

Obs. XXII. — B. LEVY, *Zeits. f. klin. Med.*, vol. 47, p. 321, 1902. — Homme de 73 ans, mort en quelques mois. Dans sa maladie a eu des attaques syncopales innombrables (l'A. a vu 20 d'entre elles se succéder à quelques minutes d'intervalle). Le cœur était affolé, sautait constamment d'un instant à l'autre de 20 à 120 pulsations à la minute. *Plusieurs milligrammes* d'atropine en injection n'ont jamais eu aucune influence sur les troubles circulatoires. Dans ses périodes de ralentissement, le pouls était habituellement fort, dans ses périodes d'accélération, filiforme.

(Observation très intéressante de pous lent paroxystique : les signes d'excitation et d'altération du faisceau de His s'y succèdent d'un moment à l'autre. Malgré l'apparente arythmie, il s'agit bien de maladie de Stokes-Adams myogène, car l'atropine ne donne rien. Ce cas démontre d'une façon saisissante l'extrême gravité des formes arythmiques de la maladie de Stokes-Adams.)

Obs. XXIII et XXIV. — Rühl, *Zeits f. exp. Patho. u. Th.*, 1906, t. II, p. 82. — Deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire. — N° 1. — Homme atteint de crises syncopales. Insuffisance mitrale. Pouls régulier à 31. Sur les cardio-phlébogrammes, l'espace a-c varie sans règle (Observation très probante, avec interprétation détaillée des tracés).

N° 2. — Homme atteint de pous lent permanent à 30 depuis 1893, à la suite d'un rhumatisme articulaire grave (Vu par Pribram à cette époque). Tracés semblables à ceux du cas précédent (Encore une observation concluante de dissociation. Le malade vit depuis 13 ans parfaitement bien avec sa lésion).

Obs. XXV. — Rühl, Un cas de manques ventriculaires, *Zeits. f. exp. Patho. u. Th.*, 1906, t. II. — Homme atteint de palpitations et dyspnée. Elles surviennent seulement par crises, le pouls restant normal dans l'intervalle. En crise, le cœur se ralentit. Il existe 4 à 3 soulèvements auricu-

lares pour un du ventricule, et ce sont bien des systoles isolées de l'oreillette. L'injection d'atropine régularise complètement l'action des ventricules et ramène complètement le nombre normal de leurs battements. Inversement la pression du X au cou ralentit les ventricules d'une façon excessive.

(Observation démonstrative de bradycardie nerveuse, prouvée à la fois par la méthode des doubles tracés et l'atropine. On remarquera que les signes n'étaient pas ceux d'une maladie de Stokes-Adams. A ce point de vue ce cas le cède en intérêt à celui de M. Vaquez. Ici encore, action héroïque de l'atropine.)

Obs. XXVI. — HEWLETT, Heartblock digitalique, *Journ. of amer. assoc.*, 1907, p. 47. — Homme de 44 ans. Asystolique, du fait d'une insuffisance mitrale. Alcoolique ; a eu la fièvre typhoïde. A son entrée, le cœur bat à 96. Huit jours après le début de son traitement par la digitale, le nombre des pulsations tombe brusquement à 40. La digitale ayant été supprimée, au bout de 4 jours la bradycardie disparaît complètement. Les doubles tracés montrent deux formes d'arythmie :

1^o Forme habituelle du herzblock partiel, avec manques ventriculaires, persistance des systoles auriculaires et variation cyclique de l'intervalle a-c. L'atropine ne produit qu'une très légère accélération des ventricules.

2^o Même arythmie, mais le battement auriculaire, manque avec celui du ventricule. Dans ce cas, il s'agit probablement de block à la partie supérieure des oreillettes, là où naît l'activité cardiaque (Expérimentalement Wenckebach a constaté cela). L'hypothèse est vraisemblable, parce que les groupements de périodes et les variations de l'espace a-c sont encore ici ceux de tout trouble de conductibilité.

(Observation précisant nettement la cause de la bradycardie digitalique, c'est l'intoxication momentanée du faisceau de His : car il ne saurait s'agir, au moins en ce cas, de herzblock par excitation du X, sans quoi l'atropine donnerait des effets inverses.)

Obs. XXVII. — MORITZ, Un cas de bradycardie unilatérale, *St-Peters. med. Woch.*, 1897, p. 301. — Homme de 43 ans, ancien syphilitique. Syncopes de plus en plus fréquentes depuis deux ans. Pouls de 50 à 30, petit et irrégulier. Gros cœur, sans bruits anormaux, mais avec de nombreuses contractions étouffées. Par les frictions mercurielles et l'iode de potassium les attaques disparaissent. Deux ans plus tard, le pouls est reste lent, mais devenu régulier (26-28 à la minute). Les battements jugulaires sont le triple. Sur les cardiophlébogrammes, il existe nettement des manques ventriculaires et des systoles auriculaires isolées. L'A en conclut que le cœur droit bat plus fréquemment que le cœur gauche.

(Interprétation inexacte d'un fait vrai. L'hémisystolie qu'admet l'auteur entre les deux moitiés du cœur n'existe pas : voyez les observations de pouls lent avec enregistrement par l'œsophage de l'oreillette gauche. Il

s'agit ici de herzblock très net ; et de plus survenant chez un syphilitique : le traitement mercuriel a manifestement arrêté l'évolution de la maladie, mais a été fait à une période où déjà des dégâts irréparables avaient été commis, puisque le pouls est resté lent).

Obs. XXVIII. — A. BELSKI, Contribution à la maladie de Stokes-Adams, *Zeit. f. klin. Med.*, vol. 57, p. 529. — Homme de 70 ans, atteint d'attaques syncopales depuis 1902. Insuffisance mitrale et aortique. Pouls régulier en permanence à 24 ou 28. Quelquefois polygéménie. Jugulaires, de 62 à 68. Doubles tracés très nombreux, pris à des périodes différentes de la maladie. Ils sont dissemblables : dans les uns, il y a seulement des manques ventriculaires avec rapport variable entre a et c ; dans d'autres l'intervalle a-c est fou, les manques ventriculaires très nombreux.

(Il s'agit manifestement de herzblock myogène, puisque par moment il y a dissociation totale ; mais la lésion du faisceau de His semble encore en activité progressive, d'où la polygéménie observée de temps à autre.)

Obs. XXIX. — A. BELSKI, Forme atypique de la maladie de Stokes-Adams, *Zeit. f. klin. Med.*, vol. 57, p. 529. — Homme de 43 ans, sans antécédents pathologiques, atteint depuis deux ans de vertiges et syncopes. Insuffisance mitrale. Pouls régulier, bat à 38. Les jugulaires ont 76 pulsations. Par l'administration de diurétique et le repos, le pouls revient à la normale. Cependant le malade n'était pas guéri, car lorsqu'on voulut le lever, sa bradycardie reparut progressivement d'abord entrecoupée de périodes de Luciani, puis permanente.

(Observation de manques ventriculaires. Le pouls lent est probablement urémique ici, au moins en partie, comme le montre l'action énergique des diurétiques. Mais de plus, comme il est habituel en tel cas, il y a aussi sous roche une petite lésion scléreuse du faisceau de His : en effet le cœur ne peut fonctionner parfaitement que dans les meilleures conditions : repos au lit, etc.)

Obs. XXX. — ZERI, Bradycardie partielle et maladie de Stokes-Adams, *Il policlinico Medica*, 1903, p. 561. — Homme de 38 ans, paludéen et alcoolique. Début un an auparavant par syncope brusque. Gros cœur. Insuffisance mitrale. Pouls variant de 18 à 34 par minute. Non modifié par l'épreuve de l'atropine. Aux rayons X, il existe deux systoles isolées. L'A. admet dissociation vraie du cœur. Mort en crise asystolique.

À l'autopsie, le système nerveux est normal. Le cœur est énorme, présente de nombreuses plaques laiteuses, et une sclérose de la valvule mitrale.

(Observation probante de pouls lent myogène, à cause de la multiplicité des signes observés. En effet, si les doubles tracés ne sont pas absolument démonstratifs et si par suite l'hypothèse d'une dissociation est seulement possible, les résultats de la radioscopie et de l'atropine, l'absence à l'au-

topsie de lésions nerveuses en présence d'altérations cardiaques permettent de conclure à une lésion du faisceau de His.)

Obs. XXXI. — HAY, Le herzblood et ses relations avec la maladie de Stokes-Adams, *The Med. Chronicle*, sept. 1906. — Observation d'un homme atteint d'insuffisance aortique et mitrale. De temps à autre, il manque un battement ventriculaire, les oreillettes gardant leur rythme habituel. De plus, à la suite du mouvement de déglutition, ce n'est plus une, mais deux contractions ventriculaires qui font défaut. L'A. admet une allorhythmie par action du pneumogastrique.

(D'après les tracés même de l'auteur, la conductibilité semble bien faiblement atteinte : les périodes du pouls sont presque toutes égales, et l'espace a-c est presque constant, à peine supérieur à $1/5$ de seconde. Après la pause, il est évidemment très court, mais comme cela arrive dans les pauses de toute nature. Cela a bien l'air d'une arythmie nerveuse survenant brusquement, et disparaissant de même, laissant après elle un cœur à peu près normal au point de vue conduction. Noter d'ailleurs que jamais malgré la longue durée de son observation, Hay n'a vu la dissociation chez son malade.)

Obs. XXXII. — ERLANGER, Cas de herzblood total chez un homme, *John Hopk. Hosp. Med. Bulletin*, juin 1905. — Le pouls lent permanent ne varia pas par l'atropine (Voy. *Journ. of exp. Med.*, vol. VII). Un cas autre d'Erlanger est d'une importance capitale : individu adulte, syphilitique atteint de herzblood total avec dissociation. Par l'action du traitement mercuriel le herzblood devint partiel, de plus en plus léger (d'abord un battement du ventricule pour 4 de l'oreillette, ou rythme 1 : 4 ; puis rythmes 1 : 3, 1 : 2). Le malade sortit avec un pouls parfaitement normal.

(Cette observation a la précision et la valeur démonstrative d'une expérience.)

Obs. XXXIII. — JOACHIM, Enregistrement de l'oreillette gauche dans un cas de maladie de Stokes-Adams, *Berl. klin. Woch.*, 1907, p. 214. — Homme de 46 ans. Néphrite chronique. Pouls lent régulier à 30 et 40 ; attaques syncopales depuis 6 mois. Manques ventriculaires sur les doubles tracés. L'intérêt de l'observation est que les battements de l'oreillette droite, pris à la jugulaire, sont identiques et synchrones à ceux de l'oreillette gauche, enregistrés par l'œsophage (méthode de Minkowski-Rautenberg).

Obs. XXXIV. — P. KIDD, Du pouls lent permanent, *The Lancet*, vol. I, 1904, p. 411. — Femme de 58 ans, ayant eu la variole et la grippe. Atteinte depuis quatre ans de crises syncopales avec vomissements. Pouls lent à 28. Pendant deux mois n'a pas eu d'attaques syncopales à la suite de l'administration de thyroïdine en tablettes (Obs. très incomplète. Le

seul point intéressant serait le succès obtenu par le traitement. Nous avons dit déjà pourquoi ce point même ne nous semblait pas concluant : Cf. traitement du pouls lent).

Obs. XXXV. — HOFFMANN, Sur la maladie de Stokes-Adams, *Zeit. f. klin. Med.*, Bd. 41, 1900. — Malade de 23 ans ayant eu scarlatine diphtérie et fièvre typhoïde. Vertiges et syncopes depuis trois ans. Pouls fixe à 48. Le malade est sorti très amélioré de l'hôpital (Traité par les inhalations quotidiennes d'oxygène). Il n'y avait pas de battements jugulaires visibles. Aussi le pouls fut-il seul enregistré. Il était régulièrement intermittent, une systole manquant sur trois. Pendant cette pause, l'oreillette battait, comme on le vit à la radioscopie. Enfin, le herzblock ainsi constaté était bien d'origine myogène, car l'épreuve de l'atropine ne donna aucun résultat.

(Observation parfaitement démonstrative.)

Obs. XXXVI. — LÉPINE, Un cas de syndrome de Stokes-Adams sans blocage, *Semaine médicale*, 18 déc. 1907. — Femme de 65 ans. A eu trois crises de rhumatisme articulaire aigu. Depuis plusieurs années, est atteinte de crises syncopales répétées, de céphalée permanente, enfin d'œdème des jambes depuis quelque temps. Très régulier, le pouls bat à 40, 44. Le cœur est gros, mais faible. Pas de pouls veineux. Signes de rétrécissement mitral : à l'écran radioscopique, il n'y a pas de battements auriculaires isolés : la succession auriculo-ventriculaire est normale. Traces d'albumine à l'entrée de la malade. Un milligramme d'atropine a été administré sans succès. Etant donné l'absence de blocage, l'A. croit qu'une lésion du pneumogastrique est vraisemblable.

(La régularité du pouls, la non influence de l'atropine sembleraient plutôt indiquer qu'il s'agit d'un pouls lent myogène. Wenckebach a prouvé expérimentalement qu'il peut exister un herzblock dans les fibres qui unissent l'embouchure des veines caves (origine du stimulus cardiaque normal) à l'oreillette droite. Dans ce cas, le retard des pulsations de l'oreillette et le retard de celles du ventricule sont égaux et semblables, et il n'existe ni de pulsations jugulaires intermédiaires, ni de battements auriculaires isolés à la radioscopie.)

Obs. XXXVII. — SCHUSTER, Un cas guéri de maladie de Stokes-Adams, *Deut. med. Woch.*, 1896. — Une fillette de 4 ans, saine depuis sa naissance, est atteinte au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu de bradycardie et de syncopes répétées. Ces signes durent plusieurs mois et disparaissent complètement.

(Obs. intéressante, mais incomplète, et pouvant être interprétée de deux façons : ou bien il s'agit d'une bradycardie myogène, d'une lésion rhumatismale du faisceau de His, qui aurait rétrogradé totalement. Et nous pencherions vers cette hypothèse, en pensant à la fréquence des complica-

tions cardiaques du rhumatisme et à la durée de l'affection. Mais il peut aussi s'agir d'une bradycardie nerveuse de la convalescence, comme dans le cas de M. Vaquez. L'épreuve de l'atropine aurait levé tous les doutes.)

Obs. XXXVIII. — LICHTHEIM, *Deut. med. Woch.*, 1902, p. 117; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, vol. 85 et 87. — Plusieurs observations de maladie de Stokes-Adams avec doubles tracés. Systoles auriculaires isolées. L'A. dans un cas a essayé, sans succès complet, d'enregistrer les battements œsophagiens de l'oreillette gauche.

Obs. XXXIX. — LEUCHTWEIS, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. LXXXVI. (Observation de herzblock total.)

Par comparaison, citons deux observations de bradycardie nerveuses certaines :

Obs. XL. — BRISSAUD, Un cas de pouls lent permanent par gomme du cervelet, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2^e série, 1899, p. 364. — Jeune homme de 24 ans, atteint depuis six ans d'une syphilis traitée seulement pendant quelques mois. Cinq ans après le chancre, coryza syphilitique avec nécrose des os du nez. Puis, le malade est pris de céphalée permanente, intolérable, rétro-orbitaire. A son entrée, le pouls bat à 46. Traitement par des injections de calomel sans aucun résultat. Quinze jours plus tard, survient une *crise nerveuse* : contraction des muscles du cou, respiration stertoreuse avec arrêt passager, visage vultueux. Le malade répond, n'a pas perdu connaissance. Le pouls s'élève à 72 puis retombe à 40. Presqu'aussitôt, une seconde crise analogue, terminée par un vomissement. Les jours suivants, de nouvelles attaques surviennent à intervalles irréguliers. En outre, des bourdonnements d'oreilles constants, surtout dans l'oreille droite : la vue se trouble, les pupilles restant dilatées en permanence ; tous les muscles extrinsèques de l'œil gauche perdent leur tonicité ; titubation cérébelleuse. Tous ces signes font admettre une lésion du pédoncule moyen cérébelleux droit, et de la partie adjacente du cervelet. Une trépanation est pratiquée, dans l'espoir de soulager le malade en diminuant l'hypertension intracrânienne. En effet, à sa suite, la santé revient complètement ; le pouls remonte à 72. Mais l'amélioration est passagère, les symptômes antérieurs reparaissent ; une asthénie généralisée cloue le malade au lit. Au bout de deux mois, apparaît une paralysie faciale gauche ; le lendemain le malade meurt dans le coma (pouls 140 à ce moment).

A l'autopsie, il existe dans la moitié droite du cervelet une gomme enclavée en plein tissu nerveux, faisait saillie au niveau du lobule du pneumogastrique (Bien que l'état du cœur ne soit pas mentionné à l'autopsie, la combinaison des symptômes morbides doit faire admettre que le pouls lent était réellement dû à la tumeur cérébelleuse. Aussi, est-il intéressant de noter les caractères particuliers que présente ici le syndrome de Stokes

Adams. Les attaques ne s'accompagnent pas de perte de connaissance ; le pouls ne semble pas, pendant leur durée, être plus ralenti que de coutume ; des vomissements sont souvent observés au même moment. La bradycardie est moyenne, n'atteint à aucun moment de chiffre très bas ; elle n'est pas permanente, le pouls atteignant parfois 72 ou même 140 à la minute. Autant de caractères intrinsèques qui séparent ce pouls lent nerveux du pouls lent par lésion du faisceau de His, et qui dus aux troubles nerveux concomitants, permettent le diagnostic précis, qui a été fait pendant la vie).

Obs. XLI. — BOYD cité par LUCE (*loc. cit.*) a trouvé chez un malade dont le pouls battait en moyenne 20 pulsations à la minute, et s'arrêtait toutes les 15 secondes, une gomme sur le plancher du quatrième ventricule.

C. — Observations personnelles.

Obs XLII (personnelle). — Recueillie dans le service de M. Vaquez. Hop. St-Antoine. — Bo..., âgé de 56 ans, entre salle Lorain, le 8 novembre 1906.

N'a aucun antécédent pathologique ; mais est alcoolique. Souffre depuis 4 ans de céphalée, vertiges après l'effort, dyspnée, polyurie et pollakiurie nocturne. En février 1903, a eu brusquement pour la première fois une syncope véritable. A ce moment un médecin constata que son pouls bat 22 à la minute. Pendant les trois mois suivants, il reste en état de mal véritable : malgré le repos absolu au lit qu'il observe, il a une dizaine de crises syncopales par jour. Au bout de ce temps il est mis au traitement mercuriel (injections solubles) par M. le Dr Landrieux. Depuis, il n'a plus jamais eu de crises syncopales, n'en ressent plus que l'ébauche, sous forme de vertiges. Depuis 15 mois, à cause des autres symptômes dont il souffre, il a consulté d'hôpital en hôpital. Pendant tout ce temps, son pouls n'a jamais varié, reste en permanence entre 30 et 40 à la minute.

Lorsque nous l'examinons, le pouls bat à 32, fort et tendu (pression artérielle 22 au Potain). Le cœur, hypertrophié, bat régulièrement. On n'y entend aucun bruit anormal. Il n'existe aucun trouble du système nerveux, que nous avons, à dessein, examiné en détail. Les urines, très abondantes, contiennent une faible quantité d'albumine. Il n'existe pas d'œdème des jambes. Le poids du malade ne varie pas par le régime lacté. Pendant les trois semaines de repos à l'hôpital, le malade a gardé un pouls également lent (30 à 36).

Il sort très amélioré, en partie débarrassé de ses étourdissements et de sa céphalée. Revenu dans le service en juillet 1907, exactement dans le même état. Dans ses deux séjours à l'hôpital, de nombreux tracés ont été recueillis. Ils offrent tous des caractères identiques. Le 23 novembre 1906 le pouls radial est régulier, bat à 34. Sur le pouls jugulaire, il existe manifestement des systoles auriculaires isolées. En certains points,

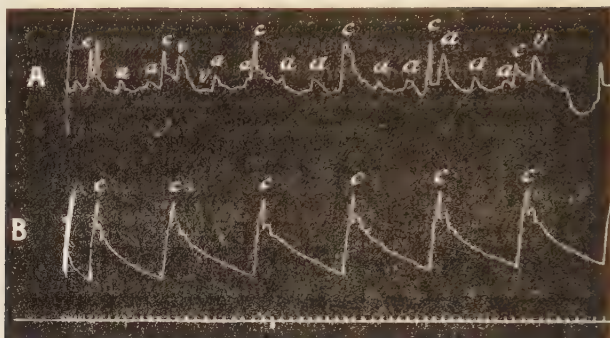
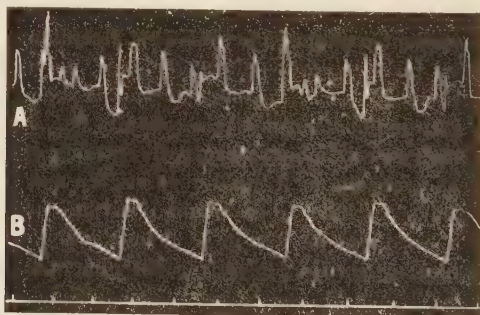
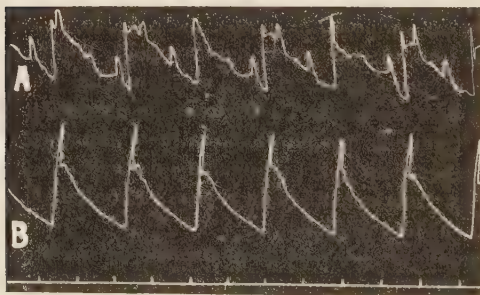


FIG. 7. — Cas Boui. — Tracé du 25 novembre 1906.

A. Pulsations jugulaires. — B. Pouls radial qui bat régulièrement 34 à la minute. Dissociation auriculo-ventriculaire. Les battements jugulaires réguliers coïncident quelquefois avec le soulèvement carotidien *c* (ascension brusque considérable). L'espace *a-c*, varie sans aucune règle, tantôt démesurément long, tantôt plus court que normalement.



N° 1



N° 2

FIG. 8 et 9. — Cas Boui. — Même tracé : n° 1, 10 minutes après et tracé n° 2, 25 minutes après injection d'un milligramme d'atropine. A aucun moment le pouls radial B n'a subi d'accélération. Les mouvements de l'oreillette sont par contre précipités sur le tracé n° 1. Dissociation.

elles semblent survenir à espaces réguliers, tous les $3/5$ de seconde. En d'autres termes, elles semblent espacées du double, et au point où il devrait en survenir une, on rencontre une vague V plus élevée que les autres. C'est qu'en réalité, une systole auriculaire coïncide avec V, d'où la hauteur du soulèvement sur le tracé. En outre la période ventriculaire dure en moyenne $9/5$ de seconde. Elle ne présente pas de groupements de systoles. L'espace a-c varie sans règle. Il y a dissociation ventriculaire.

Dans son second séjour, le pouls du malade étant resté identique, l'épreuve de l'atropine lui a été faite. Avant l'injection de 1 milligramme, les doubles tracés sont les mêmes que plus haut. Mais un quart d'heure après, tandis que le pouls radial reste invariable, les contractions auriculaires deviennent violentes sur le tracé, et se multiplient. C'est encore la preuve que le ventricule est réellement indépendant des oreillettes, sans quoi la tachycardie auriculaire ne manquerait pas d'influer sur lui.

En résumé, il s'agit d'un sujet qui, après avoir été atteint de syncopes répétées, garde seulement un pouls lent permanent. Ce changement dans sa condition semble dû à l'action d'un traitement mercuriel. Malheureusement, notre malade reste invalide, du fait d'une néphrite chronique lente dont il présente les signes (peut-être là encore, la syphilis a-t-elle joué son rôle ?). Cela assombrit beaucoup le pronostic, à cause de la possibilité d'abord de l'urémie, ensuite d'une altération progressive des tissus du cœur.

Obs. XLIII (Personnelle. Recueillie dans le service de M. Vaquez). — *Pouls lent permanent, ayant succédé à un pouls lent paroxystique.* — V..., 28 ans, entre salle Lorain le 15 juillet 1903. A eu depuis son enfance, trois attaques de rhumatisme articulaire aigu grave. Depuis 12 ans, a des palpations et de la dyspnée.

Il y a 5 ans, M. le Dr Petit, dans le service duquel il était entré, a diagnostiqué chez lui une lésion cardiaque. Le 15 juillet 1903, il est atteint en outre de céphalée, de bourdonnements d'oreille, et surtout de vertiges répétés, n'allant pas jusqu'à la syncope totale. Il présente tous les signes d'une insuffisance aortique. Le pouls est à 40, irrégulier, souvent bi ou polygeminé. Amélioré par le repos, le malade sort 15 jours plus tard. Le pouls était à 35

Le 3 mars 1904, il revient consulter M. Vaquez et entre une deuxième fois dans le service. Il est en asystolie. Le pouls bat à 36. Le traitement par la digitale ralentit momentanément son pouls qui tombe à 27. Un mois plus tard, le repos absolu a encore fait son effet : le pouls est remonté à 72. Le malade se sent bien. Le cœur reste un peu irrégulier, avec une ou deux systoles faibles toutes les 4 ou 5 pulsations (groupement).

Quatre mois plus tard, à la suite d'un ictus syncopal brusque, il rentre une nouvelle fois dans le service. Le pouls reste constamment à 36, encore irrégulier. Depuis ce temps, le malade a complètement abandonné son métier de ciseleur, et le repos continue à bien lui réussir. En effet, dans

les trois séjours qu'il a faits depuis dans le service de M. Vaquez (juillet 1905, août 1906, janvier 1907), nous n'avons plus jamais constaté chez lui ni d'asystolie complète, ni de syncopes. Malgré cela le pouls reste lent d'une façon permanente, fixé entre 30 et 36. Malheureusement, trop confiant dans ses forces, le malade a voulu reprendre son travail ; son état s'est rapidement aggravé, et il est revenu mourir d'asystolie à Saint-Antoine.

Nous donnons plus loin les résultats de l'autopsie. L'observation aurait donc été complète, si nous avions pu enregistrer les battements jugulaires, mais ils n'étaient pas visibles, et la région cervicale était si violemment soulevée par la diastole carotidienne que celle-ci seule se marquait sur les graphiques. L'intérêt de l'observation ne reste pas moins considérable. Ayant recueilli pendant 4 ans l'histoire du malade, nous savons qu'il s'agit d'un pouls lent survenu à la suite d'une endocardite, d'abord paroxystique (période où le malade est atteint de vertiges et syncopes), puis régulièrement lent, seul reste du syndrome de Stokes-Adams. Malheureusement une lésion organique du cœur, due à la même cause que la bradycardie, a raccourci la vie du malade.

Autopsie. — A part les lésions congestives de l'asystolie, il n'existe aucune altération des organes, en particulier du bulbe, de ses artères et des centres nerveux. Seul le cœur est profondément touché. Plusieurs plaques laiteuses sur le péricarde. Enorme hypertrophie du ventricule gauche. Insuffisance aortique et sclérose de la valve aortique de la mitrale.

A la coupe, la région atrio-ventriculaire est déjà scléreuse. Microscopiquement le faisceau de His est envahi par le tissu fibreux au niveau de son origine auriculaire. Un certain nombre de ses fibres musculaires sont néanmoins conservées. Ses parties moyenne et inférieure sont plus profondément altérées, profondément infiltrées de cellules embryonnaires disséminées : le muscle lui-même est atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

En résumé, faisceau de His tout à fait impropre à remplir ses fonctions par suite : 1° d'une sclérose ancienne ; 2° d'une dégénérescence subaiguë plus récente. Le bulbe est normal sur les coupes.

Obs. XLIV (Personnelle. Recueillie dans le service de M. Brault, grâce à l'obligeance de notre excellent collègue et ami de M. FAROY). — *Pouls lent permanent au cours d'une néphrite chronique.* — Elisa F..., âgée de 73 ans, entre le 14 juin 1907, salle M. Raynaud. Est atteinte depuis trois ans de céphalée permanente, de vertiges et de crises épileptiformes. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes. Elles avaient disparu momentanément à la suite d'un premier séjour de la malade à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Landrieux, en juillet 1906. Elle avait été mise à ce moment, parce qu'elle était albuminurique, au régime lacté. Mais ayant repris sa vie et son alimentation ordinaires, six semaines plus tard, elle était atteinte à nouveau des mêmes symptômes, à un plus haut degré : actuellement, depuis 3 semaines, elle a 40 à 50 syncopes par jour.

Lorsque nous l'examinons, nous trouvons chez elle peu de signes patho-

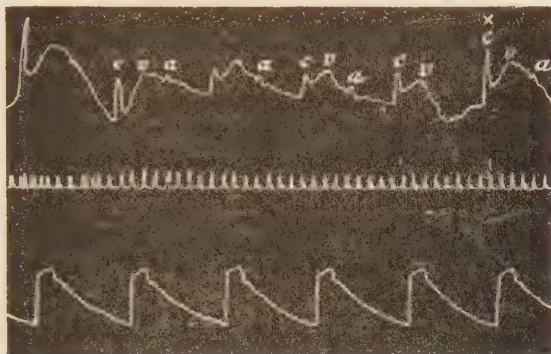


FIG. 10. — Cas Fos. Tracé du 18 juin 1907. — A. Pouls jugulaire ; — B. Pouls radial, lent et parfaitement régulier, mais ses battements n'ont aucun rapport avec les systoles auriculaires (a). Celles-ci surviennent à intervalles fixes et peuvent accidentellement coïncider avec le soulèvement carotidien (c) du pouls jugulaire : en ce cas le soulèvement unique dû à cette double pulsation X est très élevé. Dissociation auriculo-ventriculaire. Tracés pris 5 minutes avant l'épreuve de l'atropine (N° 1). Le temps est mesuré en cinquièmes de seconde. Repos au lit durant l'épreuve.

logiques ; seulement du côté des appareils urinaire et circulatoire. Les

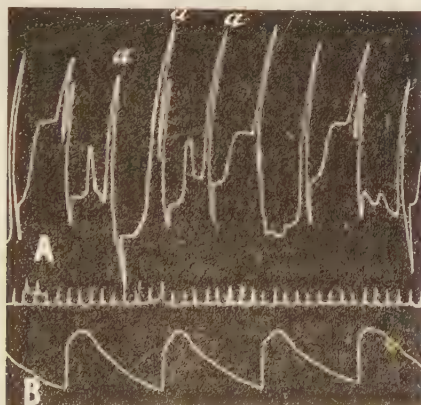


FIG. 11. — Cas Fos., 18 juin 1907. — A. Pouls jugulaire ; — B. Pouls radial. Tracé pris 5 minutes après injection sous-cutanée de 1 milligr. d'atropine. Le pouls radial n'est pas influencé. Mais les systoles auriculaires sont accélérées, énergiques et inégales (a). L'affolement auriculaire rend la dissociation plus manifeste.

urines sont foncées, rares (un litre en 24 heures) contiennent quotidienne-

ment de 1 à 3 grammes d'albumine. On peut rapporter à la néphrite dont est atteinte la malade sa céphalée persistante, le myosis très accentué de ses pupilles, l'augmentation de sa pression artérielle (19 au Potain), et le claquement très violent du second bruit du cœur à l'aorte. En est-il de même de la lenteur du pouls ? Il bat régulièrement à 40, comme le cœur. Pas d'arythmie ni de systoles avortées. Les jugulaires sont animées de soulèvements visibles, qui à l'œil nu semblent en nombre double de ceux du pouls. Par moments, cependant, le cœur s'arrête brusquement, complètement, et il survient du vertige, puis une crise épileptiforme.

Cette bradycardie, à cause de sa fixité, pouvait être étudiée avec précision. Aussi avons-nous cherché à la modifier par différents moyens thérapeutiques. L'emploi du chlorure de calcium, qui théoriquement favorise la contractilité rythmique du muscle cardiaque, ne nous donna aucun ré-

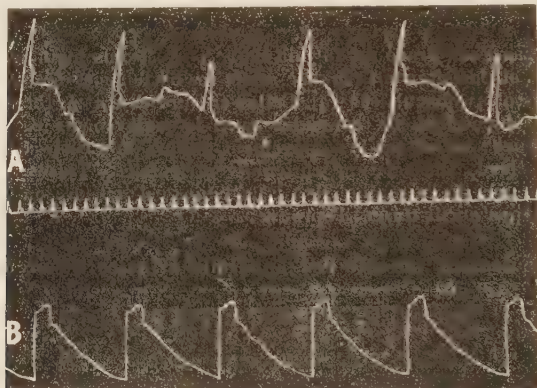


FIG. 12. — Cas Foss., 18 juin 1907. — 15 minutes après l'épreuve de l'atropine. L'oreillette (A) est revenue au repos. La dissociation avec le ventricule B persiste.

sultat. Le nitrite d'amyle nous fut utile, mais uniquement pour faire avorter les crises épileptiformes imminentes. Au contraire, le régime lacté, et le régime déchloruré, que nous avons essayé tour à tour, ont eu une action semblable et heureuse. Ils n'ont nullement agi sur la bradycardie. Mais leur influence, jointe à celle du repos prolongé, a fait disparaître complètement les vertiges et crises syncopales. Cette amélioration persistait encore un mois et demi plus tard. C'est déjà un très beau résultat, si l'on se rappelle que notre malade était atteinte de 40 à 50 crises par jour au moment où elle vint consulter. En dehors de l'urémie, la bradycardie était bien tolérée ; mais ce cœur ralenti, tout juste suffisant à assurer la circulation dans l'état normal, faiblissait à la moindre intoxication, laissait anémié le système nerveux. A l'origine, cependant, il existait une lésion du faisceau de His, car : a) les sphygmo-phlébogrames portent la trace

de systoles auriculaires évidentes (*a*). Elles surviennent entre deux battements du poulx, à distance égale l'une de l'autre. *c* n'est pas précédé immédiatement de systole auriculaire : elles en sont distantes de $\frac{3}{5}$ de seconde. Il est incompréhensible, s'il existe un trouble de conduction aussi marqué, que *a-c* ne soit pas variable et que le poulx soit régulier. Or, entre les deux vagues *a* successives à mi-chemin, on trouve une haute vague, souvent de caractère artériel, qui précède immédiatement le poulx, et qui ne peut être que le soulèvement carotidien ; d'autant mieux qu'elle est suivie d'un soulèvement arrondi *v* qui correspond au mouvement du ventricule. Et en appuyant plus faiblement l'entonnoir sur la région carotidienne, le battement artériel ne s'y marquant pas, on remarque à sa place une contraction qui ne peut être qu'une systole auriculaire. Une seule conclusion est logique : il y a dissociation, et le ventricule bat à peu près la moitié de l'oreillette. Elle est exacte, car à d'autres moments, on voit l'activité des cavités cardiaques, nettement indépendante. *b*) Enfin l'épreuve de l'atropine n'a modifié en rien les tracés obtenus du poulx. Mais l'oreillette s'affole momentanément (voir les courbes ci-jointes).

Obs. XLV (Personnelle. Recueillie dans le service de M. le Dr LAU-NOIS). — Eugène C..., âgé de 79 ans, entre salle Bouley le 8 juin 1907, pour dyspnée et œdème des jambes. (Le malade étant sénile et affaibli, il est impossible d'attribuer un caractère de certitude aux renseignements qu'il donne sur ses antécédents morbides.) Il n'aurait jamais été malade, et serait souffrant seulement depuis six semaines, atteint de vertiges, d'œdème total des membres inférieurs, d'anorexie, de toux et dyspnée. A l'examen, le malade est amaigri, tremblotant. Pieds et jambes gonflés d'un œdème blanc et mou. Le poulx est dur, athéromateux ; pression au Potain est de 15, le battement est fort, régulier, extrêmement lent (28 à la minute). Au cœur, il y a en plus des systoles en écho. La matité cardiaque est normale. Il existe un souffle d'insuffisance mitrale. Les veines jugulaires battent sous la peau, plus fréquemment que les artères. Il existe du muguet à la langue. Aucun trouble du tube digestif ; mais légère hypertrophie du foie. Les poumons sont légèrement emphysémateux. Un foyer de congestion à la base droite. Les urines ne contiennent aucun élément anormal. A part le tremblement, aucun trouble du système nerveux. Pendant que nous l'examinons, le malade pâlit subitement, prend l'air hagard, et perd connaissance, le tremblement s'exagère considérablement. Au bout de quelques secondes, tout rentre dans l'ordre.

Le lendemain matin, après une nuit calme, on s'aperçoit que le malade est dans un demi-coma : aucune paralysie, mais légère contracture. Pas de signe de Babinski. Respiration de Cheyne-Stokes. Incontinence d'urine. Le poulx est lent, reste à 48. De temps en temps survient une crise nerveuse, débutant par l'arrêt du cœur, qui cesse de battre pendant une minute $\frac{1}{2}$; la respiration devient ample, bruyante et précipitée (50 à la minute). Puis le poulx lent et le Cheyne-Stokes reparaissent.

Après une saignée, le malade reprend connaissance. Régime lacté. Le soir, l'état est assez satisfaisant. Pas de crise nerveuse. Le pouls bat à 44 ; de même le lendemain. Le coma reprend dans la soirée et le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Encéphale et cervelet normaux. Le bulbe l'est également. Les artères, examinées avec soin, sont souples et perméables. Il existe un peu de congestion aux bases des deux poumons. Les pneumogastriques, disséqués, n'ont rien de pathologique. Aucune compression. Le péricarde garde des traces d'inflammation ancienne (plaques laiteuses). Le cœur vide pèse 320 grammes. Son muscle est normal. Le cœur droit est dilaté ; le gauche, moyennement hypertrophié. La valvule mitrale insuffisante, est le centre d'un anneau scléreux épais qu'on sent entre les doigts comme un morceau de carton. Cette induration s'étend jusqu'aux sigmoïdes aortiques, également incrustées de calcaire. Nombreuses plaques athéromateuses sur l'aorte ascendante. Les reins sont rouges, atrophiés, difficiles à décortiquer. La rate est atteinte de périspénite ancienne.

Le foie est un type de foie cardiaque.

Nous avons examiné au microscope : le bulbe, les pneumogastriques, le cœur, les reins. Les reins présentent le type de la néphrite chronique. Les différents territoires du rein sont très inégalement scléreux. Dans l'ensemble, les lésions sont peu avancées. Le faisceau de His, après décalcification de la pièce à la phloroglucine, a disparu complètement au niveau du noyau fibreux du cœur. Les coupes que nous avons faites à ce niveau portent à la place du faisceau communiquant un large trou arrondi, correspondant à la place qu'occupait la branche calcaire intracardiaque. Plus bas, le faisceau de His reparait, formé de fibres musculaires étranglées dans du tissu fibreux. Le système nerveux a été examiné dans le laboratoire de M. le Professeur Raymond. Il n'existait aucune altération funiculaire du pneumogastrique. Dans le bulbe, on constatait une certaine désintégration de la névroglie, avec épaississement de la paroi des vaisseaux (ces lésions banales ne sauraient expliquer le pouls lent permanent). Un cas absolument semblable au précédent a été soumis récemment à notre observation. A l'autopsie d'un malade atteint de syndromes de Stokes-Adams, les centres nerveux étaient macroscopiquement normaux ; inversement, on constatait une calcification de toute la région du faisceau de His. Les résultats détaillés de l'examen histologique seront publiés ultérieurement, par notre collègue Chené.

Obs. XLVI (Personnelle. Publiée résumée avec M. VAQUEZ, *Société Médicale des Hôpitaux*, janvier 1907 et *Presse Médicale*, janvier 1907). — *Pouls lent paroxystique par gomme du faisceau de His.* — D..., cocher, âgé de 43 ans, entre salle Lorain le 7 novembre 1905 pour des crises syncopales qui le tourmentent depuis quatre mois. Elles sont très fréquentes, surviennent à tout moment du jour et de la nuit, s'accompagnent de crises convulsives. Après une dizaine de minutes, elles disparaissent brusquement, comme

elles ont commencé, sans laisser aucune trace. Le malade n'a constaté aucun autre trouble dans sa santé. C'est un homme vigoureux. A été atteint de paludisme, et, il y a 48 ans, de syphilis. Le traitement de cette dernière maladie a été presque nul : malgré cela, il n'est jamais survenu aucun accident tertiaire. Cependant, notre malade, présente de l'inégalité pupillaire, avec signe d'Argyll. Les réflexes tendineux sont conservés. Le poulx, bondissant, dépressible et régulier, bat de 50 à 60 pulsations à la minute. Le cœur gauche est très volumineux, il existe un double souffle à l'orifice aortique. Les artères du cou sont animées de battements tumultueux. Le reste de l'organisme est normal. Il est donc vraisemblable que cet homme est atteint d'une méningite chronique et d'une aortite syphilitique.

Trois jours après son entrée, nous assistons à plusieurs « crises » successives. Le malade est pris brusquement de vertige, de douleur aiguë rétrosternale se propageant jusqu'au cou qu'elle enserre. Un brouillard lui passe devant les yeux, mais il n'y a pas syncope complète (crise mixte entre la syncope et l'angine de poitrine). Au même moment le poulx devient arythmique, présente toutes les 5 ou 6 pulsations une pause soit unique, soit régulièrement répétée, si bien que le poulx redevenait égal dans sa lenteur (poulx à 36).

Mêmes crises les jours suivants. Puis, une série de battements cardiaques tumultueux, avec intermittences, durant 1/2 heure. On donne alors trois jours de suite X gouttes de la solution au millième de digitaline cristallisée. Les crises redoublent, se transformant en syncopes complètes, avec arrêt du poulx. On cesse l'usage de la digitaline, qu'on remplace par 4 milligr. de strychnine : légère amélioration ; mais les crises ne disparaissent pas complètement. En mars 1906, elles prennent une violence nouvelle ; à certains moments, on en constate quatre par demi-heure. Elles s'accompagnent d'arrêt complet du poulx.

Au mois d'avril 1906, on donne trois jours de suite au malade un milligramme d'atropine : le poulx n'est pas modifié, mais les crises s'espacent (une seule par jour). L'extrait thébaïque (0 gr. 10 *pro die*) semble suspendre momentanément les attaques : mais elles se renouvellent en mai et 15 centigrammes du même médicament n'ont plus aucun effet sur elles. La spartéine est donnée sans résultat. Le poulx tend à rester définitivement ralenti (40 à 44).

Le 16 mai, le malade présente des signes d'œdème pulmonaire : il meurt dans la nuit du lendemain, après avoir souffert d'une dyspnée intense et d'une douleur atroce rétrosternale.

Autopsie. — Les artères du cerveau et du bulbe sont absolument normales, non athéromateuses. A l'aspect et à la coupe le cervelet, la protubérance et le bulbe sont absolument sains ; le cerveau est légèrement congestionné, mais ne présente aucune altération. Les nerfs vagues, disséqués, sont normaux et libres de toute compression. Les reins sont de poids normal, très congestionnés, se décortiquent parfaitement. Au

microscope, ils offrent l'aspect du rein cardiaque, il n'y a pas de néphrite. La rate est également congestionnée. Le foie est muscade ; pèse 2 kil. 300. La base des deux poumons est gorgée de sang. Le péricarde est épais, mais non adhérent. Le cœur, vide de caillot, pèse 870 grammes. Il présente une forte surcharge graisseuse. Les cavités gauches sont très hypertrophiées. Les cavités droites dilatées. A sa surface, existent deux plaques laiteuses, reste d'inflammation ancienne : la plus étendue siège à la partie postéro-interne de l'oreillette droite ; le tissu fibreux pénètre profondé-

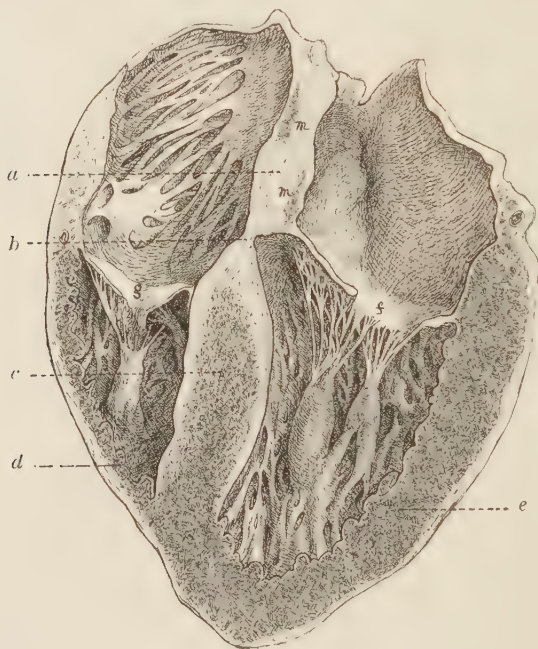


FIG. 13. — Cœur de Dou... ouvert. — *e*, paroi du ventricule gauche ; — *d*, paroi du ventricule droit, — *f*, valvule mitrale ; — *g*, valvule tricuspide ; — *a*, *b*, *c*, cloison inter-cavitaire dégénérée. La cloison auriculaire *â*, ne contient plus que quelques flots musculaires (*m*). Le muscle de la partie supérieure du septum interventriculaire *c* est également en voie de disparition. Le faisceau de His, situé au niveau du septum membraneux *b* est situé en plein centre de la région malade.

ment dans la paroi en ce point, qui est celui où le faisceau de His tire son origine de l'oreillette droite. Le ventricule gauche mesure 25 millimètres d'épaisseur. Les valvules aortiques sont insuffisantes. L'aorte est complètement scléreuse au niveau de sa crosse. Enfin, nous enlevons en bloc la région du faisceau de His. En examinant la surface de section de la pièce ainsi détachée, et aussi en regardant la partie de la cloison intercavitaire restée adhérente au reste du cœur, il est facile de voir qu'au niveau du

septum interventriculaire, elle ne présente pas son aspect normal. Au-dessous du septum membraneux, là où devrait commencer le muscle, il existe un tissu d'un blanc jaunâtre, nettement visible (fig.13). Les parties attenantes sont d'aspect grasseux sur une large étendue.

Les coupes nous montrent le siège exact et la nature de ce nodule anormal. Suivons en effet le trajet du faisceau de His, partie importante de la région septale. A son origine auriculaire, il est un peu fibreux, atteint par le noyau cicatriciel que nous avons remarqué en ce point. Mais la plupart de ses cellules sont normales. Plus loin, jusqu'au septum membraneux, le faisceau communiquant est absolument sain. Mais, au-dessous, il plonge et disparaît dans le nodule jaunâtre qui occupe cette région. A sa limite supérieure, le tissu anormal est clairsemé : entre les cellules du faisceau de His se glissent des éléments embryonnaires, situés en couronne autour des petits vaisseaux. Mais, à mesure que l'on descend, ces éléments sont de plus en plus nombreux, et le faisceau communiquant, ainsi que les cellules musculaires les plus haut situées dans la cloison interventri-

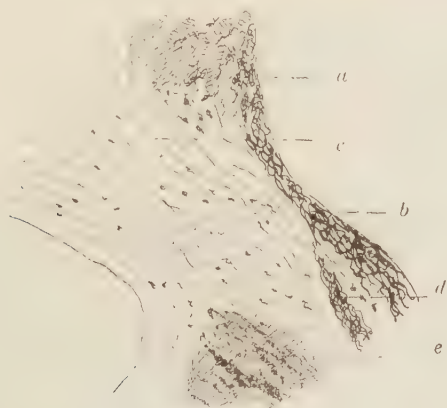


FIG. 14. — Cas Dou... Coupe verticale du septum membraneux du cœur. *a*) muscle de l'oreillette ; — *b*) tissu gommeux ; — *c*, tissu conjonctif du septum ponctué de cellules embryonnaires : — *d*) faisceau de His. Entre les cellules musculaires qui le composent, infiltration leucocytaire (Partie supérieure de lésion du faisceau communiquant) , — *e*, muscle du ventricule infiltré de leucocytes. Faible grossissement (Leitz, obs. 2, oc. 1).

culaires disparaissent complètement, remplacés par une sorte de tumeur à centre amorphe, acidophile, entouré d'un semis serré de lymphocytes et de plasmazellen. De ce nodule, qui a la structure d'une gomme syphilitique, partent des prolongements, traînées de cellules embryonnaires encerclées dans une gaine fibreuse. Toute la partie supérieure du septum interventriculaire est semée de foyers minuscules semblables (fig. 14).

Munis de ces preuves anatomiques, il nous fallait remonter aux troubles observés pendant la vie ; pendant la presque totalité de la maladie, la lésion du faisceau de His s'est révélée par de l'arythmie. Le trouble du

rythme, en tel cas, offre-t-il une forme assez caractéristique pour donner l'éveil ? Parmi les nombreux tracés que nous avons pris, certains permettent de répondre à cette question. Sur un tracé du 8 mars 1906, le pouls est enregistré seul. Mais il présente des groupements très significatifs, entre des périodes régulières, à peu près égales, on observe des accumulations de deux à six systoles accessoires, se succédant presque sans intervalle (1). Or il ne peut s'agir d'extrasystoles, car il n'y a pas de repos compensateur, et lorsque deux systoles seulement sont groupées, la durée des deux périodes qu'elles remplissent est beaucoup plus petite que le double d'une période normale. Une seule cause donc peut produire de semblables groupements : c'est un trouble de la conduction intracardiaque. A d'autres moments, le pouls était régulier, et paraissait régulier, non ralenti, et paraissait normal (tracé du 6 avril 1906. En A, pulsations des régions jugulaires et carotidiennes. Seule l'artère carotide est nettement marquée. En B, pouls radial).

Enfin, malgré la violence des pulsations carotidiennes, nous avons pu constater l'existence de pulsations jugulaires isolées sur certains tracés (tracé emprunté à notre communication à la Société Médicale des hôpitaux avec M. Vaquez, p. 9). Rappelons pour terminer que l'épreuve de l'atropine ne modifiait en rien le pouls.

Obs. XLVII (Personnelle. Recueillie dans le service de M. le Dr LAUNOIS). — Le nommé Ch..., âgé de 45 ans entre, salle Bouley le 8 juin

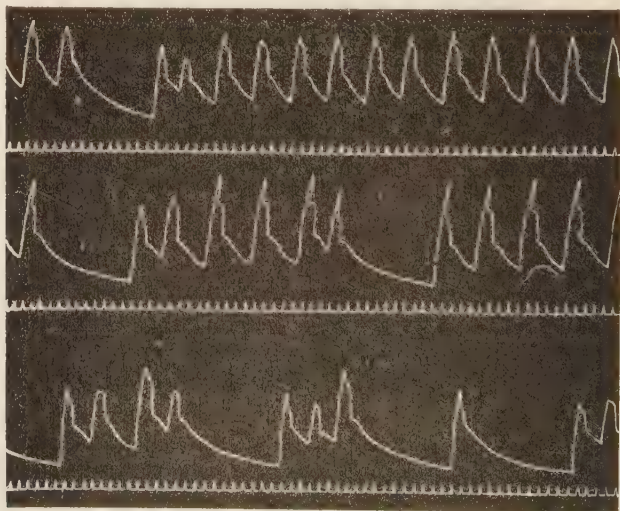


FIG. 15. — Dou..., 16 mars 1906. — Pouls radial. Arrêt intermittent du pouls. Groupements caractéristiques.

(1) Périodes analogues aux périodes de *Luciani*. On les obtient expérimentalement en lésant la conductibilité (Engelmann, Wenckebach).

1907. Il présente les signes manifestes d'une paralysie générale progressive (perte de la mémoire, crises délirantes, tremblement des extrémités et de la langue, irrégularité des réflexes rotuliens, inégalité pupillaire et signe d'Argyll). Son état varie d'un jour à l'autre ; à des périodes d'excitation violente succèdent des phases de torpeur complète. Or, fait intéressant, le pouls varie avec les troubles du système nerveux. Précipité dans les périodes d'agitation (100 à 110) il se ralentit (60 à 50) dans celle de dépression. Il reste à ces moments régulier, et les battements jugulaires sont égaux en nombre à ceux du pouls. L'épreuve de l'atropine ne les fait aucunement varier. Aussi avons-nous été amené à abandonner l'hypothèse que nous nous étions faite pour expliquer la bradycardie (ralentissement par action du pneumogastrique excité dans son noyau bulbaire par méningo-encéphalite chronique).

Il ne s'agissait pas non plus de ces lésions du faisceau de His, communes chez les syphilitiques, puisque les battements jugulaires étaient synchro-

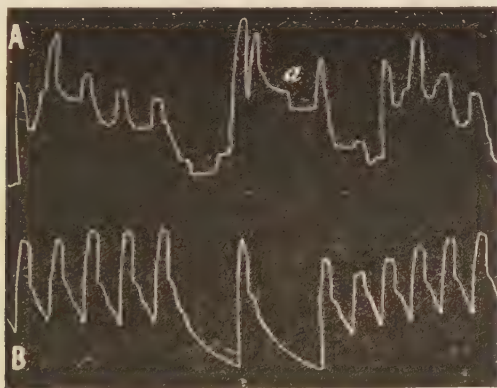


FIG. 16. — Dou..., 12 mai 1906. — A. Tracé de la région carotidienne et jugulaire ; — B, Pouls radial. Groupement de pulsations, arrêt intermittent du pouls radial, avec a systole auriculaire isolée.

nes de ceux du pouls. L'égalité et l'ampleur des pulsations excluaient l'idée d'un trouble de la contractilité cardiaque.

Au contraire, tout s'explique si l'on admet avec nous un trouble de l'excitabilité cardiaque. Nous avons pensé que dans les périodes de torpeur dont sont atteints les paralytiques généraux où toute leur vie est ralentie, l'excitabilité de tous leurs muscles était diminuée, et le cœur n'y fait pas exception. Tous les caractères de la bradycardie constatée ici sont conformes à cette hypothèse.

Obs. XLVIII (Personnelle. Recueillie dans le service de M. le Dr LAUNOIS. Pouls lent digitalique). — C..., 38 ans, lingère, entre en asystolie le 30 juin 1907, salle Trousseau. Est atteinte depuis deux ans de

Esmein

dyspnée et d'œdème des jambes. Avait été mise plusieurs fois sans inconvénient au traitement digitalique. Actuellement asystolie ; gros foie douloureux, pouls veineux, dilatation du cœur droit ; gros cœur gauche ; double lésion aortique. Le pouls, petit et irrégulier, varie autour de 100. Epanchement pleural très abondant du côté gauche. De nombreuses gommes syphilitiques sont visibles sur les téguments. Traité d'abord par la macération de digitale, puis par le vin de Trousseau, la malade avait pissé ses œdèmes et se trouvait bien, lorsque brusquement le 9^e jour son pouls tomba de 80 à 48. Les battements jugulaires étaient en nombre égal. Malgré la suppression de la digitale, le pouls resta dix jours entre 48 et 60. L'épreuve de l'atropine n'y apporta aucune modification. Au bout de ce temps, deux jours après le début d'un traitement mercuriel (inj. de biiodure), le pouls remonta définitivement à 86, où il s'est maintenu. Ainsi chez une syphilitique avec lésion aortique, la digitale autrefois bien tolérée, détermine un véritable herzblock. Il est probable que des lésions gommeuses, semblables à celles de la peau excitent dans le myocarde, et la digitale met en évidence un trouble latent. Inversement le mercure le fait disparaître.

Obs. XLIX (Personnelle). — *Fausse maladie de Stokes Adams chez un neuropathe, dû à des extrasystoles répétées.* — X., 30 ans, n'a aucun antécédent pathologique. Il a consulté il y a un an à cause de palpitations qui le prennent subitement et assez fréquemment : « Son cœur l'étouffe, puis s'arrête brusquement. Il a alors une sensation d'angoisse, puis il sent son sang remonter jusqu'au cœur. La crise est alors terminée. » Dans un de ces moments troublés, son médecin nous dit avoir constaté une bradycardie de 40, au pouls. L'examinant, nous trouvons le sujet robuste, parfaitement sain. Mais le cœur, dont les dimensions et les bruits sont normaux est arythmique : il existe des extrasystoles fréquentes suivies de repos compensateur. Le malade les signale à mesure qu'elles paraissent : là est la cause de son effroi. Par moment, en effet, elles sont redoublées, et la circulation paraît profondément troublée. Il existe aussi de la bradycardie très passagère, tantôt elle succède, par compensation, à des phases de tachycardie dont nous avons observé une (pouls à 120) ; tantôt la bradycardie est apparente, due à des extrasystoles régulières, très prématurées, et non perceptibles au pouls, mais qu'on entend au cœur. D'ailleurs l'origine des troubles cardiaques est ici évidente : il s'agit d'un désordre purement fonctionnel car le malade a pu continuer sans fatigue son métier d'acrobate, et il perçoit son arythmie, ce qui est le propre des troubles nerveux du cœur. La cause même de ce nervosisme cardiaque est facile à reconnaître ; notre malade avoue des excès alcooliques : c'est même par la boisson qu'il traite son arythmie.

Obs. L (Personnelle, due à l'obligeance de notre collègue M. Foy que nous remercions tout particulièrement). — Jan..., Agé de 57 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 3 septembre 1907. Alcoolique invétéré. A été at-

teint de variole dans sa jeunesse. A été pris il y a quelques mois d'une syncope subite, restée unique. Il se plaint de symptômes évidemment brightiques (céphalée persistante, crampes dans les mollets, bourdonnements d'oreille, pollakiurie et polyurie, hypertension artérielle). Examen : le cœur gauche, hypertrophié, bat violemment. L'auscultation n'y révèle aucun bruit anormal. Mais le second bruit est très claqué à l'aorte. Le poulx bat régulièrement de 48 à 52 par minute. Le foie et la rate sont un peu gros. Aucun trouble important de système nerveux périphérique. Pas de signe d'Argyll. Un seul trouble intellectuel bien caractérisé : perte de la mémoire des faits récents. Pas de troubles digestifs. Pendant un mois, l'état du malade reste stationnaire, et le poulx invariablement lent. Le 3 octobre, un milligramme d'atropine ne réussit pas à l'accélérer, pendant les trois heures qui suivent l'épreuve. A partir du 8 octobre, le poulx s'accélère brusquement et bat pendant quelques semaines 72 à 80 ; aucun trouble circulatoire n'est constaté pendant cette période. Mort subite par syncope le 30 octobre. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

(Cette observation, malheureusement trop incomplète, est cependant intéressante. Une fois de plus, nous voyons le poulx lent survenir chez un brightique et s'améliorer par le repos prolongé : la bradycardie est *durable* (un mois) mais non permanente. Mais malgré le retour du poulx à sa fréquence normale, le malade meurt brusquement de syncope, alors que le cœur semblait fonctionner de façon absolument normale. La syncope, cause de mort subite, peut-elle être malgré cela attribuée à un trouble de conduction intracardiaque ? En l'absence d'autopsie, nous sommes réduits à des hypothèses. Bornons-nous à retenir l'histoire de ce malade, au cas où des observations ultérieures démontreraient l'existence d'une forme de maladie de Stokes-Adams, caractérisée par l'arrêt subit des ventricules interrompant brusquement l'action régulière d'un cœur non ralenti (poulx lent paroxystique sans groupement de pulsations.)

CONCLUSIONS

I. La cloison du cœur, dont l'étude anatomique avait été jusqu'ici presque complètement délaissée, est une région qui joue un rôle important dans le fonctionnement du cœur : l'intégrité d'une de ses parties, partie inter-auriculo-ventriculaire, est indispensable pour que le cœur garde son rythme normal. Elle doit cette propriété à la présence, dans son tissu conjonctif, d'un ruban musculaire et nerveux, le faisceau de His, seule voie qui puisse amener aux ventricules l'excitation nécessaire à leur battement normal. Toute lésion de cette zone modifie le rythme des ventricules, sans changer celui des oreillettes.

II. La connaissance des faits précédents permet de comprendre la nature de diverses arythmies, dont la nature nous échappait jusqu'alors. En effet :

a) Le ralentissement du pouls, *permanent, régulier et invariable* traduit toujours une indépendance complète entre le mouvement des oreillettes et celui des ventricules. Un tel phénomène est toujours dû à la destruction du septum inter-auriculo-ventriculaire par une lésion organique grave.

b) Le ralentissement *momentané* du pouls peut au contraire être produit par diverses causes :

Soit par un défaut de l'excitabilité du cœur, trouble probablement rare encore très mal connu.

Soit par une altération organique ou fonctionnelle du septum inter-auriculo-ventriculaire. En effet soit une lésion anatomique (destruction partielle), soit un simple trouble fonctionnel (intoxication

du myocarde, excitation du X) sont capables de priver momentanément les fibres communicantes de leurs fonctions, et de réaliser la même bradycardie paroxystique. En tel cas, l'épreuve de l'atropine permet de reconnaître si la cause du ralentissement est le mauvais fonctionnement du myocarde atrio-ventriculaire, ou celui des nerfs extra-cardiaques (X).

c) Certaines arythmies (extrasystoles, bigéminisme, tachycardies paroxystiques) sont encore produites dans certains cas par un trouble organique ou fonctionnel de la même région.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu :

Le Doyen,
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
 CHAPITRE PREMIER. — Les théories anciennes et nouvelles de la contraction cardiaque.	 7
§ 1. — Le système nerveux extracardiaque (encéphale, bulbe, moelle et nerfs) n'est pas indispensable au mouvement du cœur.	9
§ 2. — Le système nerveux intracardiaque n'est pas indispensable à l'entretien des mouvements du cœur	11
§ 3. — A quoi faut-il attribuer le mouvement du cœur ? Théorie myogène	17
§ 4. — Objections faites à la théorie myogène	20
 CHAPITRE II. — Le pouls lent permanent et la théorie myogène.	 31
§ 1. — Le pouls lent expérimental.	31
Anatomie du faisceau de His	32
Physiologie du faisceau de His	42
§ 2. — Caractères du pouls lent permanent en clinique	45
 CHAPITRE III. — Formes cliniques de la maladie de Stokes-Adams	 57
§ 1. — Forme classique du pouls lent permanent.	57
§ 2. — Formes atypiques équivalentes.	57
 CHAPITRE IV. — Causes de la maladie de Stokes-Adams	 64
CHAPITRE V. — Pronostic de la maladie de Stokes-Adams	68
CHAPITRE VI. — Traitement de la maladie de Stokes-Adams	70
CHAPITRE VII. — Diagnostic de la maladie de Stokes-Adams	74

§ 1. — Diagnostic positif	74
§ 2. — Diagnostic différentiel	78
§ 3. — Pouls lent des intoxications	90
OBSERVATIONS	103
Observations de pouls lent dû à une lésion du faisceau de His constatée à l'autopsie	103
Observations de pouls lent qui peuvent cliniquement être at- tribuées à une lésion du faisceau de His.	107
Observations personnelles.	117
CONCLUSIONS.	113

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier Haute-Marne)

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).
